INTER-MEMO

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

ECN

Fiches de synthèse illustrées

VG

INTERNAT - MEMOIRE



EXAMENS COMPLEMENTAIRES

KHODARI Muhieddine - SEDRATI Abdeslem

Editions VERNAZOBRES - GREGO
99, bd de l'Hôpital - 75013 PARIS
Tél : 01 44 24 13 61
ISBN 2-84136-609-X

Remerciements

A mes parents, sans qui je ne serais jamais arrivé là où j'en suis.
A ma sœur Nadine et mon frère Wassim pour leur soutien,
A mes sous colleurs : Sophie, Gérard et Samir
A mes amis, toujours présents
A Laurent Le pour sa confiance

A ceux qui m'ont appris à aimer la médecine :

- Pr. Alain Jardin
- Pr. Richard
- Pr. Mariette
- Pr. Pelletier
- Dr. Doumenc

Muhieddine Khodari

A mes parents : Aicha et Sadek, à ma famille

A tous ceux sans qui cet ouvrage n'aurait pu voir le jour:

- Pr. Spielmann
- Pr. Bouhris
- Dr Kaliski
- Dr André
- Dr Mokhtari et le service de cardiologie de l'hôpital Antoine-Beclère
- Dr Hamid et le service de pneumologie de l'hôpital Antoine-Beclère

A mes amis du KB et d'ailleurs : Wassim, Ryane, Samir

Abdeslem Sédrati

TABLE DES MATIERES

CARDIOLOGIE

ANEVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE (131)

I- DIAGNOSTIC

- **ASP face et profil**
  - Rarement : opacité ovalaire pré-vertébrale.
  - Plus fréquemment : calcifications linéaires dessinant les contours, apprécie la taille.
  - Exceptionnelle lyse vertébrale sur le cliché de profil.
- **Echographie abdominale +++**
  - Affirme le diagnostic : dilatation de l'aorte, précise ses limites, localisation par rapport aux artères rénales +++ (dans 90% sous rénale).
  - Précise ses dimensions +++, son extension aux artères rénales mésentériques et iliaques.
  - Recherche une thrombose intrasacculaire, une compression des organes de voisinage (VCI, uretère).
  - Examen à répéter dans la surveillance des anévrismes qui n'ont pas d'indication opératoire.
- **TDM abdominal avec injection**
  - Taille, extension, thrombose, surtout les rapports avec les organes de voisinage.
- **Angio IRM aortique**
  - IRM équivalente (ne nécessite pas d'injection).
- **Aortographie**
  - En préopératoire.
  - Dilatation (dans 95% athéromateux donc fusiforme) de l'aorte.
  - Ne permet pas d'apprécier la taille exacte (thrombose intrasacculaire sous estime la taille réelle).
  - Permet l'étude du lit d'aval : artères rénales, digestives, iliaques, et artères des membres inférieurs.

II- AUTRES EXAMENS

- Bilan maladie athéromateuse +++ (cf. Q.S.).
- UIV à la recherche d'une compression urétérale (uro-scanner surtout).
- Fibroscopie œso-gastro-duodénale ou TOGD à la recherche d'une compression extrinsèque de D3.
- Rarement en cas d'anevrysmes **sacciformes** ; autres étiologies suspectées : TPHA/VDRL (syphilis), hémocultures et recherche de foyers profonds (anévrismes mycotiques), immunologique (artérite).

DISSECTION AORTIQUE

Urgence diagnostique et thérapeutique

I- DIAGNSOTIC

- **Radio de thorax**
  - Peut être normale
  - Peut retrouver un élargissement du médiastin supérieur et un aspect de double contour du bouton aortique
  - Peut montrer des complications : hémothorax ou hémopéricarde
- **ECG**
  - Peut être normale
  - Peut montrer des signes d'ischémies coronaires s'il existe une dissection des coronaires
- **ETT, ETO +++**
  - Permet de faire le diagnostic en urgence
  - Visualise la porte d'entrée, de sortie et l'extension surtout au niveau de la valve aortique s'il y a une IA
  - Fait le diagnostic de complication : tamponnade

NB : ne permet pas de bien voir l'extension vers le tronc supra aortique

- **Angioscanner héllicoïdal et angio-IRM**
  - Apporte des résultats similaires à l'échographie
  - Mais ne permet pas de voir l'atteinte de la valve aortique
- **Aortographie**
  - Permet de mieux voir les coronaires, les artères du tronc supra aortique
  - Pour la valve aortique même résultat que l'échographie
  - Mais ne permet pas de voir le péricarde ni la porte d'entée et de sortie de la dissection

II- CONDUITE A TENIR

- **En 1ère intention :**
  - Radio de thorax
  - ECG
- **En 2ème intention :**
  - Soit une ETO au lit du malade (disponible à toute heure)
  - Soit un angioscanner héllicoïdal ou angioIRM suivant les disponibilités du plateau technique

NB : l'aortographie n'est utile que dans un but thérapeutique lors du traitement endoluminal

MALADIE ATHEROMATEUSE (128)

I- BILAN DES FACTEURS DE RISQUE

- Bilan lipidique : cholestérol total, triglycérides, HDL et LDL cholestérol.
- glycémie voir HGPO et Hb glycosylée.
- NFS, plaquettes, bilan d'hémostase.
- Bilan de l'HTA (cf. Q.S.).

II- BILAN DES COMPLICATIONS

- **Cardiaques**
  - ECG, épreuve d'effort (contre-indiquée si claudication intermittente).
  - Echo-Doppler cardiaque.
  - Discuter scintigraphie myocardique, Holter, coronarographie en préopératoire.
- **Cérébrales**
  - Echo-doppler des troncs supra-aortiques +++.
  - Fond d'œil : signes d'HTA (cf. HTA), d'athérosclérose.
  - Classification de l'artériosclérose rétinienne (selon la classification de Kirkendall) :
    - ↳ Stade I : signe du croisement artério-veineux.
    - ↳ Stade II : signe du croisement artério-veineux marqué et rétrécissement artériel marqué.
    - ↳ Stade III : stade II + occlusion veineuse et engainements vasculaire.
- **Rénales**
  - Fonction rénale : urée, créatininémie.
  - Discuter écho-Doppler des artères rénales.
- **Aorte abdominale et ses branches**
  - Echo-Doppler abdominal.
  - Pour l'artériopathie oblitérante des MI :
    - ↳ écho-Doppler artériel des membres inférieurs.
    - ↳ prise des pressions de cheville (index systolique distal = systolique cheville/systolique fémorale normal entre 1 et 1, 3 ; sévère < 0, 5).
    - ↳ Mesure transcutanée de la PaO2 tissulaire (TCPO2) diminuée, normale > 30 mmHg.
  - ASP.
  - Discuter aortographie et artériographie des membres inférieurs.

III- BILAN PRE OPERATOIRE

- GDS, EFR, Radio de thorax et bilan infectieux (examen ORL/stomato ; ECBU...) systématiques.

ETAT DE CHOC (200)

I- RETENTISSEMENT

- **Hyperlactatémie** artérielle : seul argument diagnostic (reflet de l'hypoxie tissulaire).
- **Iono plasmatique et urinaire, urée et créatininémie** : retentissement du choc sur le rein (insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, puis organique, recherche une hyperkaliémie menaçante).
- **Bilan d'hémostase** : TP, TCA. , PDF, complexes solubles, facteur V fibrinogène : recherche une CIVD.
- **Gaz du sang** : hypoxie, acidose métabolique.
- **Glycémie** (décompensation d'un diabète).
- **Bilan hépatique** : foie de choc (insuffisance hépato-cellulaire avec cytolyse et cholestase).
- **Radio de thorax** : OAP lésionnel ou hémodynamique.

II- BILAN ETIOLOGIQUE

- NFS, plaquettes : éliminer un **choc hémorragique** (Groupe, Rhésus RAI, systématique).
- **Choc cardiogénique** : ECG, enzymes cardiaques, échographie cardiaque.
- **Choc hypovolémique** : hyperprotidémie, élévation de l'hématocrite, insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.
- **Choc septique** : hémocultures, ECBU, radio de thorax, prélèvements bactériologiques selon contexte, ponction lombaire au moindre doute.
- **Choc anaphylactique** : cf. contexte.
- Selon le contexte : recherche de toxique, alcoolémie, angiographie pulmonaire ou scintigraphie pulmonaire si doute sur une embolie pulmonaire, échographie cardiaque.

III- CATHETERISME DE SWAN GANZ

- Intérêt dans le diagnostic et la surveillance de la réanimation

	PVC	PAP	PCP	DAV	IC (l. min^{-1}. m-2)
normales	0-8	9-16	1-10		2, 5-4, 2
hypovolémie	Ø ↓	Ø ↓	Ø ↓		Ø ↓
IVG					Ø ↓
EP massive			⇔		Ø ↓
tamponnade			⇔		Ø ↓
choc septique hyperkinétique	Ø ↓	Ø ↓	Ø ↓	Ø ↓	
choc septique hypokinétique				Ø ↓	Ø ↓

N. B. :

- *PVC : pression veineuse centrale.*
- *PAP : pression artérielle pulmonaire.*
- *PCP : pression capillaire pulmonaire.*
- *DAV : différence artério-veineuse.*
- *IC : index cardiaque.*

SEMIOLOGIE ECG (309)

I- RAPPEL : TRACE NORMAL

- Espace **PR**
  - Isoélectrique, entre 0, 12 et 0, 2 s (5 petits carrés).
- QRS
  - Durée < 0, 1 s.
  - Axe entre -30 et +120 degrés.
  - Petites ondes Q (< 0, 04 s) en D1, V5, V6.
  - R/S < 1 en V1, l'inverse en V6, zone de transition V2 à V4.
- Segment **ST**
  - Isoélectrique.
- Intervalle **QT**
  - Normale dépend de la fréquence (voir sur la règle ECG).
- Onde **T**
  - Négativité possible en D3, aVR, V1.

II- ANALYSE DU RYTHME

Vérifier que le rythme est bien régulier et sinusal : onde P précède chaque complexe QRS et chaque complexe QRS est précédée d'une onde P.

- **Tachycardie à QRS fins = tachycardie supra-ventriculaire**

  1- Régulière
  - Flutter : ondes P non visibles avec aspect en dents de scie, le plus souvent flutter 2/1 avec onde F de flutter à 300 et QRS à 150/mn. La stimulation vagale (compression du sinus carotidien) peut révéler les ondes F de flutter en diminuant la conduction auriculo-ventriculaire.
  - Tachysystolie auriculaire : fréquence auriculaire (onde P') entre 200 et 280 avec retour à la ligne isoélectrique et QRS à 120/mn si conduction 1/2.
  - Tachycardie jonctionnelle : tachycardie régulière à complexes fins sans activité auriculaire visible.
  - Exemple tachycardie jonctionnelle type Bouveret : complexes fins à 200/min début brutal après une ESA, fin brutale, réduction par manœuvres vagales.
  - Tachycardie sinusale.

  2- Irrégulière
  - Sans retour à la ligne isoélectrique : fibrillation auriculaire.

- **Tachycardie à QRS larges (≥ 0, 12 s)**

  1- Régulière
  - Tachycardie ventriculaire : plus de QRS que d'onde P, complexe de capture et de fusion.

    N. B. : TV avec une fréquence < 120/min = RIVA (rythme idioventriculaire accéléré.
  - Rarement tachycardie supra-ventriculaire avec bloc de branche complet.

  2- Irrégulière
  - Fibrillation ventriculaire : complexes désorganisés.
  - Torsade de pointe : QRS à 250/mn, larges qui s'enroulent autour de la ligne isoélectrique. Tracé intercritique : allongement du QT (contexte d'hypokaliémie +++).
  - Flutter ventriculaire : rare.
  - AC/FA avec bloc de branche complet.
- **Bradycardies**
  - Bradycardie sinusale : fréquence inférieure à 60/mn, P, espaces PR et QRS normaux.
  - Blocs sino-auriculaires : absence d'une onde P et de son complexe QRS, l'onde P suivante survient avec un retard égal à un multiple de l'espace P-P normal.
  - Pause sinusale.
  - BAV : voir anomalies de l'espace PR.

III- ANALYSE DE LA MORPHOLOGIE DE L'ONDE P

- Pointue et ample (amplitude > 2, 5 mm) en D2 et V1 : hypertrophie auriculaire droite.
- Bifide en D2, composante diphasique en V1, large (> 0, 12 s) : hypertrophie auriculaire gauche.

IV- ANALYSE DE L'ESPACE PR

- **Allongement**
  - Allongé 0, 2 à 0, 6 s : BAV I.
  - Allongement progressif jusqu'à une onde P bloquée : BAV II type Mobitz I (période de Luciani Wenckebach).
  - Nombre constant d'onde P par QRS avec PR normal : BAV II type Mobitz II (BAV 2/1, 3/1,...).
  - PR variable : dissociation complète entre P et QRS, QRS le plus souvent élargis à 50/mn : BAV III (bloc complet).
- **Raccourcissement**
  - PR < 0, 12 s : syndrome de Wolff-Parkinson-White.
  - Rythme jonctionnel haut.

Remarque : *dans la péricardite : sous décalage du segment PQ.*

V- ANALYSE DE QRS

- **Anomalies de l'axe du cœur**

1- QRS < - 30°

- Hémibloc antérieur gauche (QRS < 0, 12s).
- Hypertrophie ventriculaire gauche :
  - ↳ Sokolow > 35 mm (SV1+RV5).
  - ↳ Grandes ondes S en V1 (R/S < 1), grandes ondes R en V6, transition déplacée vers la droite.
  - ↳ Troubles de la repolarisation V5, V6, D1, AVL (négativation des ondes T).
- HVG peut-être : **"T**'es **ciné** ou **diapo"**
  - ↳ **Sy**stolique : T **né**gatifs, sous décalage de ST.
  - ↳ **Dia**stolique : T **po**sitif, amples, pointues et symétriques et ondes Q en V5, V6
- IDM postérieur.

2- QRS > 110°

- Hémibloc postérieur gauche.
- Hypertrophie ventriculaire droite :
  - ↳ Grandes ondes R en V1 V2 (R/S < 1 en V1), grande onde S en V6.
  - ↳ Troubles secondaires de la repolarisation (négativation des ondes T en V1, V2).

- **Anomalies de la largeur de QRS : bloc de branche**
  - QRS ≥ 0, 12 s = bloc dit complet.
  - QRS entre 0, 1 s et 0, 12 s = bloc dit incomplet.

1- Bloc de branche droit

- Aspect RsR' en V1et onde S large en V6.
- Sous décalage de ST et T négatif en V1, V2.
- Axe droit.

2- Bloc de branche gauche

- Aspect de M en V6 (rsR').
- Rabotage ou disparition de R en V1.
- Sous décalage de ST et T négatif en V5, V6.
- Axe gauche.

3- Echappement ventriculaire

- Dans les BAVIII, les extrasystoles ventriculaires.

- **Autres anomalies de QRS**

1- Microvoltage
  - Péricardite, tamponnade. (cf. QS)

2- Alternance électrique
  - Tamponnade.

3- Onde Q larges et profondes
  - IDM (séquelle).
  - Cardiomyopathie obstructive.
  - HVG diastolique.

- **Anomalie de l'onde R**

1- Ample en V1, V2
  - Hypertrophie ventriculaire droite.
  - Miroir d'un IDM basal.

2- Ample en V5, V6
  - Hypertrophie ventriculaire gauche.

- **Anomalie de l'onde S**
  - Profonde en V1, V2 : HVG.
  - Profonde en V5, V6 : BBD, HVD.

VI- ANOMALIE DE ST

- **Sus-décalage**
  - Convexe vers le haut : lésion sous-épicardique : IDM récent (onde de Pardee), anévrisme ventriculaire en cas de persistance après 3 semaines.
  - Concave vers le haut : péricardite.
- **Sous-décalage**
  - Descendant : lésion sous-endocardique.
  - Cupuliforme : imprégnation digitalique.

VII- ANOMALIE DE QT

- **QT long** (risque de torsade de pointe).
  - Trouble métabolique : hypocalcémie.
  - Intoxication (tricycliques, antiarythmiques Ia, cordarone).
  - **Hypokaliémie +++** : pseudo-élargissement par négativation de l'onde T et apparition d'une onde U.
- **QT court**
  - Hypercalcémie, hyperthyroïdie.
  - Médicaments : β bloquants, digitaliques, phénytoïne.

VIII- ANOMALIE DE L'ONDE T

- **Ample, pointue et symétrique**
  - Ischémie sous-endocardique.
  - Hypertrophie ventriculaire gauche diastolique.
  - Hyperkaliémie.
- **Négative**
  - Ischémie sous-épicardique.
  - HVG systolique.
  - Bloc de branche.
  - Avec apparition d'une onde U : hypokaliémie, imprégnation digitalique.

IX- ECG ET HYPERKALIEMIE

- Anomalies des ondes T : amples, pointues et symétriques.
- Trouble de la conduction : auriculaire (diminution de l'amplitude des ondes P, blocs sino-auriculaires), et auriculo-ventriculaires (BAV).
- Bloc de branche.
- Trouble du rythme ventriculaire au stade terminal : TV, flutter et fibrillation ventriculaire.

X- ECG ET HYPOKALIEMIE

- Diminution des ondes T puis négativation, apparition d'une onde U (d'où le pseudo-élargissement du QT).
- Sous décalage de ST.
- Trouble du rythme : auriculaire et ventriculaire (torsade de pointe +++).

XI- ECG ET DIGITALIQUES

- **Signes d'imprégnation.**
  - Ralentissement de la fréquence cardiaque.
  - Allongement de l'espace PR.
  - Cupule digitalique : sous décalage concave en haut de ST.
  - Diminution de l'amplitude de T et apparition d'une onde U.
  - Diminution du QT.
- **Signes de surdosage**
  - Tachysystolie auriculaire.
  - Bloc auriculo-ventriculaire.
  - Trouble du rythme auriculaire et ventriculaire.

HTA DE L'ADULTE (130)

I- BILAN MINIMUM DE L'OMS

- Kaliémie.
- Glycémie.
- Créatininémie.
- Hématocrite.
- Cholestérolémie (+/-HDL, triglycérides)
- BU à la recherche d'une protéinurie et d'une hématurie.
- ECG seulement si diastolique > 115 mmHg ou avant traitement par β bloquant.

II- BILAN DU RETENTISSEMENT

Aucun examen systématique (dépend du contexte).

- **ECG**
  - HVG systolique (cf. ECG).
  - Ondes Q de nécrose séquelle d'IDM.
- **Rx de thorax**
  - Cardiomégalie (index cardio-thoracique > 0, 5) avec arc inférieur gauche plongeant dans le diaphragme (dilatation VG).
  - Signes d'IVG.
- **Bilan rénal** (néphro-angiosclérose).
  - Urée et créatininémie : insuffisance rénale modérée.
  - Protéinurie /24h : positive, modérée.
  - Atrophie rénale bilatérale et symétrique.
- **Echocardiographie Doppler**
  - Troubles de la compliance du VG (fonction diastolique altérée avec fonction systolique conservée).
  - Hypertrophie du VG (dilatation = signe tardif).
  - Dilatation auriculaire.
- **Bilan athéromateux (cf. Q.S)**
- **TDM cérébral** peut retrouver des lacunes, des séquelles d'AVC.
- **Bilan ophtalmologique**
  - Champ visuel, tension oculaire et surtout fond d'œil : classification de la rétinopathie hypertensive.

NB : classification de Kirkendall différencie arthériosclérose rétinienne (cf. maladie athéromateuse) et rétinopathie hypertensive :

- *Stade I : rétrécissement artériel.*
- *Stade II : hémorragies et nodules cotonneux (= nodules dysoriques).*
- *Stade III : œdème papillaire.*

III- BILAN ETIOLOGIQUE

Chez le sujet jeune ou si HTA résistante au traitement, ou d'apparition brutale et grave.

- **Coarctation aortique** : Rx thorax, écho cardiaque, angiographie.
- **Sténose de l'artère rénale :**
  - Echographie Doppler des artères rénales peut faire le diagnostic.
  - AngioIRM ou angioscanner héllicoïdal +++ des artères rénales (permettent aussi de faire le diagnostic)
  - Artériographie : c'est l'examen de référence (réalisé en pré-op) ; elle précise le siège et l'extension de la sténose, son importance, permet des clichés d'urographie (état du parenchyme homo et controlatéral), un bilan de l'aorte et de ses branches.
    - ↪ Sténose athéromateuse (sujet âgé) : ostiale ou proximale.
    - ↪ Fibrodysplasie (sujet jeune) : aspect en collier de perles.

NB : si l'écho-doppler est complet et réalisé par un opérateur entraîné, sa négativité arrêtera toutes autres investigations

On peut commencer par un angioscanner en première intention (meilleur examen que l'écho ; s'il y a une contre-indication, on fera l'angioIRM)

- **Hyperaldostéronisme primaire**
  - Iono plasmatique et urinaire : hypokaliémie avec kaliurèse élevée, hyperchlorémie, natriurèse adaptée aux apports.
  - Gaz du sang : alcalose métabolique.
  - Hypo-uricémie.
  - Aldostérone élevée non freinable (par IEC ou perfusion de sérum salé) avec activité rénine plasmatique basse.
  - Recherche un adénome de Conn, une hyperplasie bilatérale des surrénales, un corticosurrénalome malin (scanner, échographie, scintigraphie à l'iodocholestérol).
- **Phéochromocytome**
  - Diagnostic biologique : élévation des métanéphrines et normétanéphrines des urines des 24 h et de l'acide vanylmandélique (VMA). Si doute : catécholamines plasmatiques, catécholamines libres urinaires au décours immédiat d'une crise hypertensive.
  - Diagnostic topographique : TDM centré sur les surrénales, scintigraphie à la MIBG (15% seulement extra-surrénalien).
  - Recherche de NEM de type 2 (a = Sipple, b = Gorlin) : cancer médullaire de la thyroïde (test à la pentagastrine = examen de dépistage retrouve une augmentation paradoxale de la calcitonine), adénome parathyroïdien (calcémie, phosphorémie), neurofibromes dans le Gorlin.

INSUFFISANCE AORTIQUE (249)

I- RADIO DE THORAX

- HVG : cardiomégalie, arc inférieur gauche allongé plongeant dans le diaphragme.
- Dilatation de l'aorte initiale.
- Retentissement pulmonaire tardif (OAP).
- Calcifications aortiques.

II- ECG

- Peut être Normale
- Signe d'HVG diastolique
- Rotation axiale gauche
- Trouble conductif rare et tardif (BBG, BAV)

III- ECHOCARDIOGRAPHIE ET DOPPLER

- **ETT :**
  - En mode bidimensionnel : dilatation du VG, HVG et recherche d'autres valvulopathies associées.
  - En mode Temps Mouvement (TM) : recherche de signes en faveur d'une etiologie :
    - ↪ RAA : valvules calcifiées et epaissies
    - ↪ Endocardite : végétations
    - ↪ Dystrophie : dilatation de l'anneau aortique ou dissection aortique
- **Doppler :**
  - Mode <u>continu</u> : mesure du temps de demi-décroissance.
  - Mode <u>pulsé</u> : cartographie du flux régurgitant et recherche d'un flux rétrograde diastolique dans l'aorte descendante.
  - Mode <u>couleur</u> : met en évidence la régurgitation et le diamètre du jet à son origine.
- **ETO si :**
  - Endocardite infectieuse
  - Dystrophie de l'aorte
  - Dissection aortique
  - ETT de mauvaise qualité

IV- EXPLORATIONS INVASIVES

- **Cathétérisme gauche** : égalisation des pressions diastoliques ventriculaires gauches et aortiques avec elargissement de la différentielle aortique.
- **Coronarographie** : si âge > 40 ans ; angor et FDR athéromateux et bilan pré-opératoire.
- **Angiographie ventriculaire gauche** (indiquée en pré-op que si discordance radioclinique ou si polyvalvulopathies) : mesure la pression de remplissage, calcule le volume ventriculaire gauche ainsi que la fraction d'ejection.

V- BILAN PRE-OPERATOIRE

- **Bilan infectieux complet** (recherche infection récente négligée) :
  - Hémocultures si fièvre.
  - ECBU.
  - Examen ORL et radios de sinus, panoramique dentaire.
  - Prélèvement gynécologique, cutané... si nécessaires.
  - Sérologies VIH, hépatite B et C, TPHA / VDRL.
- **Bilan général** selon terrain et si signe d'appel :
  - Fibroscopie gastrique (ulcère).
  - EFR et GDS si problème respiratoire (BPCO, sujet agé...)
  - Bilan glucido-lipidique avec recherche et bilan d'un diabète eventuel
- **Biologie complète pré-opératoire : Groupe :** Rhésus, RAI, hémostase complète, hémogramme, iono sang, fonction rénale...

INSUFFISANCE MITRALE (251)

I- RADIO DE THORAX

- **En aiguë :**
  - Syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral (OAP)
  - Pas de cardiomégalie.
- **En chronique :**
  - Cardiomégalie avec :
    - ↪ Dilatation du VG : allongement de l'arc inférieur gauche plongeant dans le diaphragme.
    - ↪ Dilatation de l'OG : arc moyen gauche convexe, double contour de l'arc inférieur droit.
  - Calcifications mitrales.
  - En scopie : expansion systolique de l'OG ++.
  - Recherche de signes de surcharge pulmonaire.
  - Œsophage baryté est refoulé en arrière.
- **Stade ultime :**
  - Dilatation de l'artère pulmonaire
  - Hypertrophie ventriculaire droite (HVD).

II- ECG

- **Longtemps normal** (surtout si IM aiguë).
- **Hypertrophie auriculaire G :** P bifide en D2, large, diphasique en V1.
- **Hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique :**
  - Sokolow (SV1+RV5) > 35mm.
  - Troubles de la repolarisation : grandes ondes T amples et ondes Q en précordial gauche.
- **Passage en AC/FA fréquent**, précédé d'ESA.

Remarque : dans la maladie de Barlow, l'ECG est :

- *Le plus souvent normal.*
- *Troubles de la repolarisation non spécifiques : négativation de T, sus décalage de ST en latéral ou inférieur.*
- *Troubles du rythme : ESV, extrasystoles supra-ventriculaires.*
- *Discuter Holter ECG, recherche de potentiels tardifs selon le contexte.*

III- ECHOCARDIOGRAPHIE ET DOPPLER

- **ETT en mode bidimensionnel et TM :**
  - Dilatation du VG et de l'OG.
  - Cinétique segmentaire, fonction du VG.
  - Signe en faveur d'une étiologie :
    - ↳ Maladie de Barlow :
      - valves dystrophiques et ballonisation mitrale vers l'OG en systole.
      - point de coaptation des 2 feuillets anormalement postérieur.
      - en TM : recul holo (en hamac) ou télésystolique (en louche).
    - ↳ RAA : épaississement et calcifications valvulaires.
    - ↳ Endocardite : végétations.
    - ↳ Rupture de cordage.
  - Recherche une autre valvulopathie associée.
  - Etat du péricarde (normal)
- **Doppler :**
  - Diagnostique : visualise le jet de regurgitation mitrale en systole.
  - Quantifie la fuite.
  - Recherche retentissement : altération du VG et OG dilatée
  - Gradient de pression OG-VG.
  - Recherche une HTAP.
- **ETO si :**
  - Endocardite
  - Rupture de cordage
  - Prolapsus valvulaire

IV- EXPLORATIONS INVASIVES

- En pré-opératoire+++
- Cathétérisme droit et gauche, angiographie du VG associée à une coronarographie selon le contexte :
  - Montre la fuite (régurgitation à l'angiographie, grande onde V capillaire sur la courbe du capillaire pulmonaire).
  - Recherche un retentissement gauche (élévation de la pression télédiastolique du VG, baisse du débit cardiaque, diminution de la fraction d'éjection).
  - Recherche un retentissement en amont : élévation de la PAP, PCP et les pressions droites.

V- BILAN PRE-OPERATOIRE

(Le même que dans l'insuffisance aortique : cf. QS)

RETRECISSEMENT AORTIQUE (281)

I- RADIO DE THORAX

- Le plus souvent silhouette normale, cardiomégalie modérée et arc inférieur gauche convexe et globuleux possible.
- Calcifications valvulaires aortiques fréquentes.
- Dilatation post-sténotique de l'aorte initiale.

II- ECG

- Si anomalie : témoin d'un RA sérré
- Hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique
  - Sokolow (= SV1+RV5) > 35mm.
  - Troubles de la repolarisation : ondes T négatives en précordiale G.
- Troubles de la conduction : BAV et bloc de branche gauche.
- Hypertrophie auriculaire gauche possible : ondes P bifides en DII
- AC/FA tardif

III- ECHO-DOPPLER

- **But :**
  - Diagnostique positif
  - Etiologique (calcification ; bicuspidie....)
  - Recherche de signes de gravité (HVG ; altération de la fonction VG, surface aortique < 0, 75 cm^2 ; gradient moyen > 50 mmHg et maximal > 90 mmHg)
- **ETT :**
  - Planimétrie de l'orifice : normal > 3 cm^2, pathologique < 1, 5 cm^2 et si serré < 0, 75 cm^2.
  - Hypertrophie ventriculaire gauche concentrique
  - Epaississements des sigmoïdes aortiques.
  - Diminution de l'ouverture systolique inter-sigmoïdienne en mode TM.
  - Apprécie la fonction du VG.
  - Dilatation oreillette gauche tardive.
  - Péricarde normal.
- **Doppler :**
  - Gradient VG-aorte élevé (> 50 mmHg = RA serré).
  - Permet le calcul de la surface aortique fonctionnelle.
  - Recherche une fuite aortique associée, une insuffisance mitrale, tricuspide.
  - Calcul de la PAP (recherche une HTAP).

IV- EXPLORATIONS INVASIVES

- **Cathétérisme gauche** par voie artérielle rétrograde indiqué avant la chirurgie, en cas d'angor, en l'absence de sténose serrée à l'échographie (franchissement difficile de l'orifice, on peut alors se contenter d'une coronarographie).
- **Permet :**
  - Calcul du gradient systolique VG-aorte (> 50 mmHg = RA serré).
  - Mesure de la surface aortique (formule de Gorlin)
  - Apprécie la fonction du VG : fraction d'éjection, débit cardiaque, pression télédiastolique du VG.
  - Coronarographie indispensable avant toute chirurgie valvulaire à la recherche de lésions coronaires associées.
  - Recherchera aussi : IM, dilatation de l'aorte initiale.

V- BILAN PRE-OPERATOIRE

(cf. IA)

ANGINE DE POITRINE (132)

I- DIAGNOSTIQUE = CLINIQUE + ECG

- Si ECG réalisé pendant la douleur, on observera un sous décalage de ST (lésion sous endocardite)
- S'il est réalisé en dehors de toute douleur, il peut être normal ou bien soit apercevoir une lésion sous endocardique (sous décalage de ST horizontal ou descendant de + de 1 mm dans au moins deux dérivations) soit une ischémie sous épicardique (onde T négative pointue et symétrique)
- Si terrain (ATCD d'IDM) on verra des ondes Q de nécrose

II- SI DOUTE DIAGNOSTIQUE

- **ECG d'effort** :
  - Apparition d'une douleur thoracique typique
  - +/- sous décalage du segment ST descendant ou horizontal d'au moins 2 mm d'amplitude et durant au moins 0.08 s
- **Echographie de stress (dobutamine) :**
  - Plus sensible et spécifique que l'ECG d'effort
  - On note une apparition du trouble de la contractilité segmentaire lors du stress dans le territoire atteint
- **Scintigraphie myocardique au thalluim 201 ou Téchnetium 99m :**
  - Présence d'une hypofixation segmentaire à l'effort disparaissant à la 4ème heure (image au repos) confirmant l'ischémie du territoire
- **Scanner coronaire (coro-scan)**
  - Utile pour un bilan non invasif des lésions coronaires.
- **Coronarographie** :
  - Rarement pour le diagnostique
  - Utile pour le bilan des lésions et le bilan préop ou à but thérapeutique (angioplastie)
  - D'emblée en cas de syndrome coronarien aigu

NB : actuellement si angor instable à la clinique + ECG perturbé = coronarographie (dilatation + stent + traitement médical)

III- BILAN DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES

(cf. QS)

IV- ANGOR DE PRINZMETAL

- **Test au methergin** (dérivé de l'ergot de seigle) :
  - Permet de reproduire le spasme (réalisé per coro ou post coro afin d'éliminer une sténose significative qui le contre indiquerait formellement)
  - Ne pas oublier d'avoir un défibrillateur dans la pièce au cas où !
- **Coronarographie : normale**
- **Enzymes cardiaques : normales**
- **ECG** :

  1-Percritique :
  - Sus décalage de ST concave vers le haut englobant l'onde T avec miroir
  - Sous décalage ST rare
  - Parfois trouble du rythme ventriculaire
  - Absence d'onde Q de nécrose (mais un veritable IDM peut survenir)

  2-Postcritique : Normal

  3-ECG d'effort : *(à coupler à la scintigraphie pour améliorer la Se et la Spé)*
  - Intérêt diagnostic devant :
    - ↪ Douleur atypique
    - ↪ Bilan chez les personnes avec FDRCV
    - ↪ Post IDM
  - Réalisé dans un milieu spécialisé à côté d'un défibrillateur sur bicyclette ergonomique
  - Il faut atteindre le palier FMT = 220-âge (fréquence maximal théorique)
  - Il est positif s'il apparaît un courant de lésion sous endocardique (sous décalage de ST > 1 mm)
  - Facteur de gravité :
    - ↪ ST > 2mm
    - ↪ Lésion sous endocardique diffuse
    - ↪ Précocité des douleurs
    - ↪ Douleurs persistantes > 5 minutes
    - ↪ Faible augmentation de la PA
    - ↪ ESV
  - Limite de l'examen :
    - ↪ Bloc de branche
    - ↪ FMT non atteint
    - ↪ Traitement digitalique, β bloquant, anti-angineux en général...
    - ↪ Wolf parkinson White
  - **Contre-indication à l'ECG d'effort :**
    - ↪ IDM récent < 8 jours et syndrome coronarien aigu
    - ↪ Sténose du tronc commun
    - ↪ Insuffisance cardiaque
    - ↪ RA
    - ↪ Cardiomyopathie obstructive
    - ↪ HTA sévère non contrôlée

INFARCTUS DU MYOCARDE (132)

I- ECG

- **18 dérivations.**
- **Diagnostic :**
  - Ischémie sous endocardique : ondes T amples, pointues, symétriques = très précoces et furtives : rarement retrouvées.
  - Lésion sous épicardique = onde de Pardee : sus décalage du segment ST convexe vers le haut, englobant T + images en miroir (sous-décalage de ST dans les dérivations opposées).
  - Onde Q de nécrose (si IDM transmural) : apparition à la 6éme heure, persiste indéfiniment.
  - Ischémie sous épicardique : T négatives, apparition vers J15.

NB : Si bloc complet de branche gauche, diagnostic d'IDM difficile :

Signe de Cabrera = crochetage de la portion ascendante de l'onde S en V3, V4 en cas d'IDM antéro-septal (confirmer par dosages enzymatiques et échographie).

Si doute : coronarographie d'emblée

- **Siège et extension :**

  1/ Antérieur *(occlusion de l'IVA).*
  - Antérieur strict : V2, V3.
  - Antéro-septal : V1, V2, V3.
  - Apical : V3, V4.
  - Antéro-septo-apical : V1, V2, V3, V4.

  2/ Basal *(coronaire droite)* :
  - V7, V8, V9
  - R > S en V1, V2.

  3/ Inférieur ou postérieur *(coronaire droite, plus rarement circonflexe)*
  - D2, D3, aVF.

  4/ Latéral *(marginale-circonflexe)*
  - Latéral haut : D1, aVL.
  - Latéral bas : V5, V6.

  5/ IDM étendu
  - Antérieur étendu : V1 à V6 + D1, VL *(IVA proximale).*
  - Inféro ou postéro-latéral : D2, D3, aVF, V5, V6.
  - Septal profond : D2, D3, aVF, V1, V2, V3.
  - Circonférentiel : D2, D3, aVF + V1 à V6.

NB :

- *IDM du VD : V3R, V4R, V5R (coronaire droite).*
- *IDM de l'oreillette : sous décalage de PQ, troubles du rythme auriculaire.*
- *IDM non transmural = pas d'onde Q.*

II- BIOLOGIE

- **Bilan préthérapeutique en urgence :**
  - NFS, plaquettes, VS.
  - Groupe, rhésus, RAI.
  - Hémostase complète : TP, TCA, temps de thrombine, fibrinogène, PDF.
  - Ionogramme plasmatique
  - Fonction rénale
  - Glycémie.

- **Enzymes musculaires :**
  - Actuellement seule la troponine possède un intérêt mais s'elève qu'au bout de 4 à 6 heures (seuil > 0, 5 μg/l)
    - ↪ CPK-MB, LDH, ASAT, ALAT, myoglobine (fréquence des dosages à répéter selon le contexte)
    - ↪ Apprécie l'évolutivité, la gravité (pic précoce = signe de revascularisation coronaire).
    - ↪ Avant la 6ème heure toutes les enzymes sont normales (sauf la myoglobine qui s'élève au bout 2-3 h).
    - ↪ CPK-MB : augmentation à la 6ème h, pic à 12 h, retour à la normale en 3 j.
    - ↪ ASAT : élévation à 12 h, pic à 48h, normale au 5ème jour (ALAT restent normales).
  - LDH : élévation à J2, pic J4, normal à J10

NB : Ne pas attendre les enzymes pour faire la coronarographie... surtout si la douleur et l'ECG sont typiques... chaque minute compte pour la revascularisation coronaire.

- **Radio de thorax au lit :**

(Intérêt évolutif, apprécie le volume cardiaque, recherche d'un OAP)

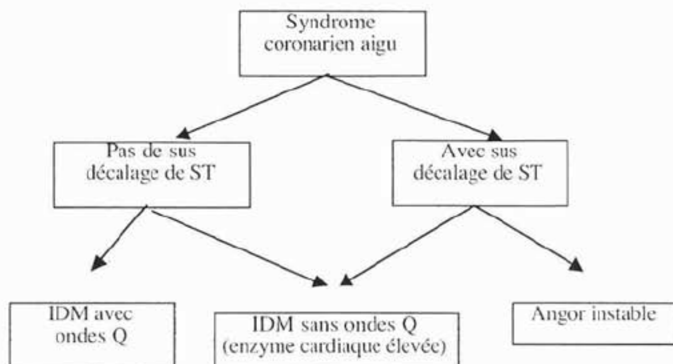
III- CORONAROGRAPHIE ± ANGIOPLASTIE

- **En urgence** (< 12 h) : traitement de permière intention de l'IDM ; mieux que la thrombolyse.
- **A distance**, si l'épreuve d'effort est positive (ou pour certains systématiquement après quelques jours) et d'autant plus que le sujet est jeune.
- Permet le **diagnostic**, évalue la localisation le type, l'extension des lésions coronaires, apprécie le réseau d'aval ; la ventriculographie gauche permet d'évaluer la fonction du VG, recherche une IM.
- Permet le **traitement** : angioplastie (contre-indiquée si sténose du tronc commun non protégé par un pontage), d'autant que la lésion est courte et serrée.

IV- A DISTANCE

- Bilan des facteurs de risque athéromateux (cf. Q.S.).
- Echographie et Doppler cardiaque : fonction du VG (pronostic), recherche des zones d'hypokinésie, d'akinésie, de dyskinésie, recherche un anévrisme du VG ainsi qu'un throbmus du VG.
- Epreuve d'effort sous maximale à J10.
- Scintigraphie myocardique au Thallium 201 à distance. Le Thallium 201 fixe les cellules myocardiques :
  - Si hypofixation segmentaire au pic d'effort à la 4ème heure = ischémie.
  - Si défect de fixation persistant à la 4ème heure (repos) = séquelle de nécrose.
- ECG : persistance d'un sus décalage du segment ST après le 10ème jour évocateur d'anévrisme du VG (diagnostic à l'échocardiographie qui recherchera un thrombus intra-VG fréquemment associé).
- Holter ECG : arythmies ventriculaires, recherche de potentiels tardifs (évalue le risque de trouble du rythme ultérieur).

*NB : la **clinique + ECG typique sont suffisants** pour porter le diagnostic d'IDM.*



V- SURVEILLANCE POST-IDM

Traitement par thrombolyse

Angioplastie per coro

- Radio de thorax
- ECG
- Holter ECG à J 10
  (Recherche de potentiel tardif)

A J8 - J10
- Epreuve d'effort
  ou
- Scintigraphie myocardique
  ou
- Echodobutamine

A J2 : échocœur
- Scintigraphie myocardique entre 3 -6 mois à la recherche d'une resténose

- Si persistance de zone d'ischémie dans les zones adjacentes ou dans zones de viabilités = **CORONAROGRAPHIE**
- (La coro post-thrombolyse est de toute facon quasi-systématique)

INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE (250)

I- ECG

- Tachycardie sinusale (plus rarement AC/FA).
- Surcharge ventriculaire gauche :
  - Sokolow > 35 mm (SV1 + RV5).
  - Grandes ondes S en V1 (R/S < 1), grandes ondes R en V6, transition déplacée vers la droite.
  - Troubles de la repolarisation en V5, V6, D1, AVL (négativation des ondes T).
  - HVG peut-être :
    - ↪ Systolique : T négatifs, sous décalage de ST.
    - ↪ Diastolique : T amples, pointues, symétriques et ondes Q en V5 V6.
- Troubles de la conduction (bloc de branche gauche complet ou incomplet) et trouble du rythme ventriculaire.
- Signes en faveur d'une étiologie (onde Q et pathologie coronaire...).

II- RADIO DE THORAX

- Silhouette cardiaque
  - Cardiomégalie : calcul de l'index cardio-thoracique (> 0, 5).
  - HVG : arc inférieur gauche plongeant dans le diaphragme.
- Poumon : œdème aigu de poumon (OAP)
  - 1er stade = œdème interstitiel :
    - ↪ Redistribution vasculaire vers les sommets.
    - ↪ Opacités micro-réticulo-nodulaires péri-hilaires.
    - ↪ Lignes de Kerley type B.
  - Puis œdème alvéolaire :
    - ↪ Opacités nodulaires floconneuses (mal limitées) confluantes, hilifuges en aile de papillon.
    - ↪ Bronchogramme aérien.
    - ↪ Epanchement pleural transudatif (Albumine < 30 g/l)

III- ETT

- Diagnostic : altération de la fonction ventriculaire gauche
- Etiologique : valvulopathie, hypertrophie, akinésie, cardiopathie dilatée, CMO...
- Sévérité : altération importante du VG ; HTAP importante ; thrombus ventriculaire ou auriculaire et péricardite associée.

IV- BIOLOGIE

- NFS, plaquettes (anémie)
- Iono plasmatique et urinaire (hypoNa, dyskaliémie)
- Urée, créatininémie (insuffisance rénale fonctionnelle)
- Bilan hépatique (foie de choc)
- Gaz du sang (si dyspnée).
- BNP : valeur diagnostic et pronostic (mauvais si élévé)
- Recherche étiologique : enzymes cardiaques, bilan martial (hémochromatose), bilan thyroïdien T4/TSH (hyperthyroïdie), dosage vitamine B1 (déficit ?)

V- ET SELON LE CONTEXTE

- **Cathétérisme cardiaque**
  - Réalisé lors bilan pré-op
  - Surtout indiqué en cas de doute sur le mécanisme de l'OAP (cardiogénique ou lésionnel).
  - Mesure de la préssion pulmonaire (recherche HTAP)
  - Recherche d'une élévation de la pression télé diastolique du VG et de la PCP avec diminution du débit cardiaque.
- **Coronarographie**
  - Systématique devant une cardiopathie dilatée
  - Recherche de lésions coronaires dans un but étiologique
- **Mesure de la consommation en O_2 (au repos, à l'effort).**
  - Intérêt si bilan de transplantation+++

NB : Insuffisance cardiaque à débit cardiaque élevé penser à :

- *Hyperthyroïdie*
- *Carence en B1 (béribéri)*
- *Fistule artério-veineuse*
- *Maladie de Paget*
- *Anémie.*

VI- RAPPEL : ŒDEME AIGU DU POUMON

Urgence médicale

Diagnostic clinique +++

Bilan paraclinique à réaliser en urgence :

- **Radio du thorax**
  - Parenchyme pulmonaire : œdème alvéolaire : opacités floconneuses, mal limitées, confluentes, avec bronchogramme aériens, bilatérales, symétriques et hilifuges (« en aile de papillon »)
  - Epanchement pleural en général bilatéral
  - Cardiomégalie en cas d'insuffisance cardiaque dont la silhouette peut orienter vers une étiologie

- **Gaz du sang**
  - Effet shunt (hypoxie + hypocapnie)
  - Acidose métabolique : normocapnie, hypercapnie et acidose non compensée sont des signes de gravité
  - Ionosanguin, urée, créat, enzymes cardiaques (étiologique)
- **Electrocardiogramme**
  - La tachycardie sinusale est très fréquente
  - Recherche de signes en faveur d'une étiologie (ischémie myocardique++)
- **Echo-doppler cardiaque +++**

(Dès que le malade est stabilisé)

  - Retrouve l'étiologie : dysfonction du VG, valvulopathie...)
  - Recherche un épanchement péricardique eventuellement associé

INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE (250)

I- ECG

- Tachycardie sinusale.
- Hypertrophie ventriculaire droite :
  - Axe droit.
  - Grandes ondes R en V1, V2 (R/S > 1 en V1), grandes ondes S en V6.
  - Troubles de la repolarisation (ondes T négatives en V1, V2).
- Hypertrophie auriculaire droite : P amples et pointues > 2,5 mm.
- Bloc de branche droit.
- Signes en rapport avec l'étiologie (IVG+++, IDM du VD, cœur pulmonaire, tamponnade...)
- Troubles du rythme (AC/FA).

II- RADIO DE THORAX

- Dilatation du VD : cardiomégalie, arc inférieur gauche convexe et pointe sus diaphragmatique (aspect en sabot).
- Dilatation de l'OD : débord de l'arc inférieur droit.
- Arc moyen gauche convexe et branches de l'AP dilatées si HTAP.

III- ECHOGRAPHIE CARDIAQUE

- Dilatation hypertrophique du VD.
- Dilatation de l'OD, de la VCI et des veines sus-hépatiques.
- Mouvements paradoxaux du septum inter-ventriculaire.
- Insuffisance tricuspide.
- Diagnostic étiologique : recherche une HTAP, une IVG, un épanchement péricardique...

IV- BIOLOGIE

- Ionogramme plasmatique et urinaire : hyponatrémie fréquente avec natriurèse basse (associé à une rétention hydrosodée).
- Hypokaliémie fréquente (hyperaldostéronisme secondaire).
- Bilan rénal (urée, créatininémie, protéinurie/24 h) :
  - Elévation de l'urée et de la créatininémie par insuffisance rénale fonctionnelle.
  - Protéinurie inférieure à 1 g fréquente.
- Bilan hépatique : cytolyse et/ou cholestase (foie de choc).
- Hémostase : rarement perturbée (sauf si foie de choc).

V- CATHETERISME DROIT

- Rarement pratiqué surtout en pré-op.
- Elévation de la PVC, pression auriculaire droite, pressions télédiastoliques du VD
- Diminution du débit cardiaque.
- PCP élevée en cas d'IVG causale.

MYOCARDIOPATHIES

	DILATEE	HYPERTROPHIQUE	RESTRICTIVE
ECG	-Normal ou -Tachycardie -Trouble du rythme et/ou de la conduction	-HVG systolique - Sous décallage de ST -T négatives -Ondes Q pseudonécrotique en lateral-inférieur	-Microvoltage (amylose) -Tachycardie sinusale -Trouble du rythme et de la repolarisation
RX THORAX	-Gros cœur -+/- OAP -Epanchement pleural	-Nomale ou -Dilatation de l'OG	-Normale ou -Cardiomégalie -Epanchement pleural -Signe de sarcoïdose
ETT	-Dilatation des 4 cavités -FEVG altérée -Paroi cardiaque souvent fine -Recherche un thrombus, une IM fonctionnelle -Mesure de la PAPs -Vérifie l'etat du péricarde et des autres valves	-Hypertrophie septale asymétrique -Quantifie le gradient intra-VG -Présence d'un mouvement systolique antérieur de la grande valve mitrale	-Dilatation auriculaire -Dysfonction diastolique -Si amylose, écho : structure du VG typiquement brillante
BILAN BIOLOGIQUE	-Fer, CTF, ferritine (hémochromatose) -T4 ; TSH (hypertyroïdie) -Tropo ; enzymes cardiaques (cardiopathies ischémiques++) -Recherche carence en calcium ; vitamine B1 -Glycémie (diabète) -Selon contexte : dosage alcool, cocaine. -Bilan hépatique ; EPP -Bio standard (iono, NFS, urée, créat...)	-Recherche d'une anomalie génétique autosomique dominante	-NFS (hyperEo) -Fer, CTF.... -Iono, fonction rénale, bilan hépatique -ECA, IDR (sarcoïdose)

THROMBOSES VEINEUSES DES MEMBRES INFERIEURS (135)

I- DIAGNOSTIC

- **Echographie** :
  - Permet de voir le caillot veineux
  - Met en évidence une incompressibilité de la veine
  - Couplée au doppler pulsé confirme l'absence de flux
- **Biologie évocatrice :**
  - Hémogramme, VS : recherche d'une hyperleucocytose et d'une thrombocytose

II- BILAN ETIOLOGIQUE

- **Bilan biologique = bilan de thrombophilie**
  - Dosage de la protéine C, S et de l'antithrombine 3 qui sont abaissés
  - Recherche d'une résistance à la protéine C activée
  - Recherche d'un anticoagulant circulant type antiphospholipide

Ce bilan sera réalisé chez une personne jeune présentant une phlébite sans circonstances favorisantes ou des phlébites à répétitions, surtout en cas d'antécédent familiaux.

- **Echographie abdominale et pelvienne**
  - Si une étiologie néoplasique favorisante est suspectée

III- COMPLICATION

- Rechercher systématiquement une embolie pulmonaire cliniquement puis : radio de thorax, ECG, GDS, scintigraphie pulmonaire ou angioscanner

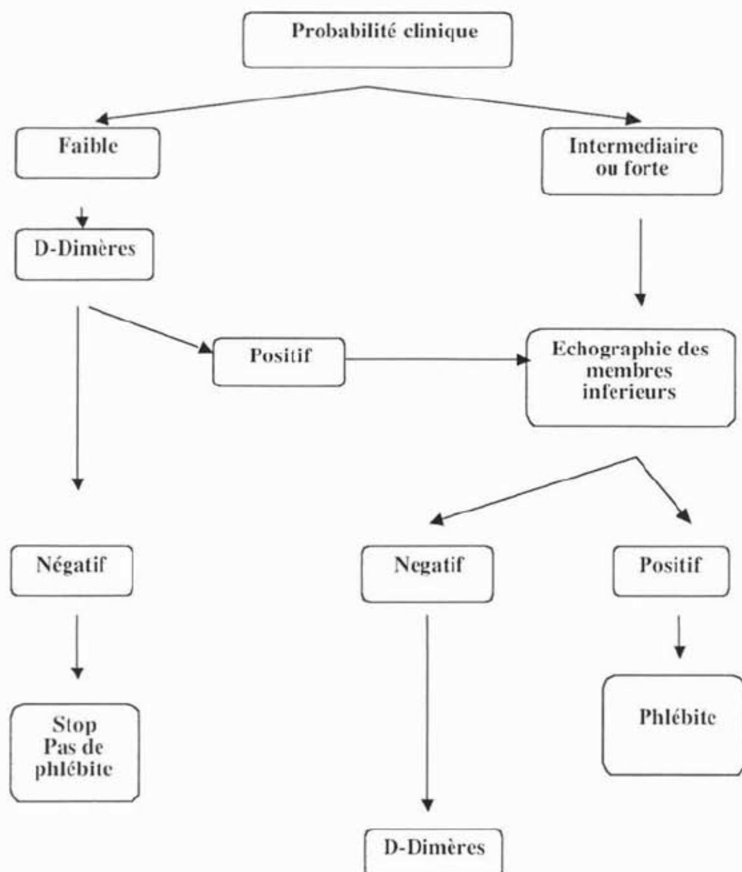
IV- BILAN PRETHERAPEUTIQUE

- NFS, plaquettes, TP, TCA
- Iono sanguin, urée, créat...

V- SURVEILLANCE

- Echographie de contrôle 2 semaines après
- NFS, plaquettes 2 fois par semaine au début
- TCA à 4 h puis après chaque changement de dose d'antithrombotique
- INR à 48 h puis une fois équilibré : toutes les 2 - 3 semaines

VI- STRATEGIE DIAGNOSTIQUE



ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS (131)

L'examen clinique permet à lui seul de faire le diagnostic !

I- RAPPEL : CLASSIFICATION DE LERICHE ET FONTAINE

Stade 1 : abolition d'un ou de plusieurs pouls sans signe fonctionnel

Stade 2 : claudication intermittente à l'effort sans douleur de repos

- **A** périmètre de marche < 200 m
- **B** périmètre de marche > 200 m

Stade 3 : douleur de décubitus

Stade 4 : troubles trophiques cutanés et/ou gangrène

II- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1- Bilan des lésions

- **Echo-Doppler artérielle des membres inférieurs :**
  - Permet de visualiser les lésions artérielles, les sténoses, la présence d'un thrombus, une oblitération complète ou la présence d'anévrysmes
- **Artériographie :**
  - Evalue le lit artériel d'aval avec ses collatérales
  - Description des lésions : siège, étendu, nature (sténose, thrombose, anévrysme, plaque ulcérée)
  - Nécessaire si on envisage un traitement chirurgical

2- Bilan de l'athérome

- **ECG**
  - Si lésion ancienne ou patient symptomatique = ECG d'effort ou scintigraphie ou écho-dobu
  - Si présence de signe d'ischémies = coronarographie
- **Echo-Doppler des TSA**
- **Bilan biologique :**
  - Bilan des facteurs de risques cardio-vasculaires : cf QS
  - Bilan si artériographie : ck, bilan d'hémostase, iono ; urée ; créat

3- Bilan des pathologies associées

- Si BPCO : EFR, Rx de thorax, GDS
- Consultation ORL

ISCHEMIE AIGUE DES MEMBRES INFERIEURES (208)

I- DIAGNOSTIC : CLINIQUE+++

- Urgence médico-chirurgicale
- Rien ne doit retarder la prise en charge thérapeutique!

II- BILAN PRE-OP EN URGENCE :

- ECG
- Radio de thorax
- Groupe sanguin, rhésus, RAI
- NFS, plaquettes
- Bilan d'hémostase
- Bilan infectieux : ECBU, HC...

III- RECHERCHE DE COMPLICATIONS

- Rénales : ionogramme sanguin (hyperkaliémie) urée, créat (insuffisance rénale)
- Muscles : lactates sanguins, CPK (recherche d'une rabdomyolyse)
- GDS : acidose métabolique

IV- PUIS UNE FOIS LE PATIENT REVASCULARISE :

- **Artériographie +/- échodoppler des membres inférieurs au bloc opératoire (en per-opératoire)**
- **Bilan étiologique** :
  - Radio de thorax
  - ECG
  - Echographie cardiaque+++ et ETO
  - Artériographie
  - Echo-Doppler des membres inférieurs

FIBRILLATION AURICULAIRE (236)

I- DIAGNOSTIQUE

- **ECG**
  - Si FA permanente : absence d'onde P, trémulation polymorphe de la ligne de base, très rapide
  - Si absence de bloc de branche : l'activité ventriculaire est irrégulière avec QRS fin
  - Si ECG normal : on fera un HOLTER ECG à la recherche ESA nombreuses et d'épisodes de FA paroxystiques

Les explorations endocavitaires électrophysiologiques sont rarement nécessaires pour le diagnostique (surtout pour le mécanisme)

II- BILAN ETIOLOGIQUE

- **Radio de thorax**
  - Recherche de signes d'EP, de pneumopathie, de cancer ...
- **ETT**
  - Recherche de valvulopathies, d'épanchement péricardique, de signes de cardiopathie hypertensive, de signe en faveur d'un infarctus ou d'une myocardiopathie hypertrophique ou dilatée
- **ECG**
  - Recherche de signe en faveur d'un WOLF PARKINSON WHITE
- **Bilan biologique**
  - T4, TSH systématique
  - Enzymes cardiaques si FDR cardiovasculaire, sujet âgé et symptôme évocateur d'IDM

NB : une épreuve d'effort est utile si une ischémie myocardite est suspectée

III- RECHERCHE DE COMPLICATIONS

- **ETT et ETO**
  - Recherche d'un thrombus intracavitaire
  - Recherche de signes d'IVG avec mesure de la taille de l'OG
- **Radio de thorax**
  - Apprécie l'état pulmonaire (recherche signes d'OAP)

SYNCOPE (209)

I- DIAGNOSTIQUE

- *Si la syncope est typique avec absence de signe d'appel pouvant orienter vers une étiologie particulière le bilan se limite à :*

1- ECG

- Recherche de trouble de la conduction ou du rythme, anomalie du QT, des ESV, ESA...

2- Glycémie capillaire

3- Prise de la TA

- Debout/couché à la recherche d'une hypotension orthostatique

- Si on suspecte un trouble du rythme ou un trouble de la conduction :
  1/ HOLTER ECG
  2/ Exploration électrophysiologique :
  - Enregistrement de l'ECG endocavitaire à la recherche de troubles conductifs
  - Stimulation ventriculaire programmée à la recherche d'un trouble du rythme ventriculaire

- *Si on suspecte un RA ou une myocardiopathie, une HTAP ...on réalisera une **échographie cardiaque***

II- SI DOUTE AVEC CAUSE EXTRA CARDIAQUE :

- NFS, iono, urée, créat : recherche de désordres hydroelectrolytiques
- Ca^{2+} : dyscalcémie
- Dosage de toxiques sanguins et urinaires
- HbCO
- TDM cérébral, EEG si on suspecte une épilepsie
- Doppler des vaisseaux du cou si suspicion d'AIT
- Enzymes cardiaques pour IDM

ENDOCARDITE INFECTIEUSE (80)

I- DIAGNOSTIQUE : 2 CRITERES MAJEURS

- **ETT, ETO+++ :**
  - Visée diagnostique : permet de voir les végétations
  - Visée pronostique :
    - ↪ Recherche une cardiopathie sous jacente
    - ↪ Quantifie la régurgitation valvulaire
  - Recherche de complications : rupture de cordage, un abcès septal ou annulaire, une pericardite, une mutilation, une dysfonction cardiaque
- **Hémocultures :**
  - Ensemencées sur milieu aéro anaérobie +/– milieu enrichie (Sabouraud)
  - Avec antibiogramme et CMI
  - Répetées (3 à 6) à 24 H et à 48 H
  - Pendant les pics fébriles ou lors des frissons (idéalement)
  - Ne pas oublier de prévenir le laboratoire de biologie que l'on recherche une endocardite
  - Si les hémocultures restent négatives, penser aux germes intracellulaires et faire les sérologies mycoplasme, coxiella, chlamydia, bartonnella

NB : CRITERES DE DUKES : IL FAUT 2 CRITERES MAJEURS (ETT ; HC) OU 1 MAJEUR ET 3 MINEURS OU 5 MINEURS POUR AFFIRMER LE DIAGNOSTIC D'ENDOCARDITE

II- AUTRES EXAMENS A VISEES DIAGNOSTIQUES

- **Bilan biologique "standard"**
  - NFS, VS, CRP, fibrinogène, EEP à la recherche d'un syndrome inflammatoire ; une thrombopénie pouvant être due à la CIVD
  - Bilan hépatique
  - Iono sanguin, urée, créatininémie
- **Examens inmmunologiques**

(Inconstamment positif mais évocateurs d'endocardite)

  - Complexes immuns circulants
  - FR
  - Cryoglobulinémie
  - Baisse du complément CH50, C3, C1q
  - Sérologie syphilitique faussement positive TPHA - / VDRL +
- **Radio de thorax**
- **ECG**

III- RECHERCHE UNE PORTE D'ENTREE

- Interrogatoire+++
- ECBU
- Panoramique dentaire
- Radio des sinus et consultation ORL et stomato
- Si signe d'appel digestif : ASP, endoscopie digestive (coloscopie), écho-abdominal si foyer infectieux profond
- Ablation et mise en culture d'un KT éventuel

IV- RECHERCHE UNE DEFICIENCE IMMUNITAIRE

- Sérologie VIH (avec accord du patient)
- Glycémie veineuse

V- DEPISTAGE DES COMPLICATIONS

- **Cardiaques**
  - **ECG** : recherche d'un BAV si abcès septal
  - **Echographie cardiaque** : recherche
    - ↪ Insuffisance cardiaque aiguë par IA ou IM
    - ↪ Abcès annulaire, septal
    - ↪ Pérforation du septum interventriculaire
    - ↪ Anévrysme du sinus de vasalva avec risque de rupture
    - ↪ Péricardite
  - **Radio de thorax** : recherche de signes d'OAP
- **Neurologiques**
  - TDM cérébral à la recherche d'abcès, d'hémorragie ou d'ischémie cérébrale
- **Rénales**
  - Iono sanguin, urée/créat, BU/ECBU, protéinurie des 24 H, iono urinaire à la recherche d'une IRA fonctionnelle ou par GNRP, GNA, GNMP ou un infarctus rénal
- **Autres**
  - Echo-doppler des membres inferieurs : recherche une ischémie aiguë des membres inférieurs sans retarder la prise en charge thérapeutique
  - Radio, IRM du rachis : spondylodiscite

VI- SURVEILLANCE

- HC
- Radio thorax
- ETT régulières
- ECG répétés (idéalement tous les jours)

PERICARDITE AIGUE (274)

I- ECG

- Caractéristiques de ces anomalies +++ :
  - Images diffuses sans onde Q ni image en miroir.
- Troubles de la repolarisation : évolution en 4 stades :
  - Stade 1 : sus décalage de ST concave en haut, n'englobant pas T.
  - Stade 2 : troubles de la repolarisation : ondes T aplaties avec ST isoélectrique.
  - Stade 3 : onde T négative.
  - Stade 4 : ECG normal.
- Microvoltage diffus.
- Sous décalage de PQ (sauf aVR).
- Trouble du rythme auriculaire fréquents (ESA, AC/FA).

II- RADIO DE THORAX

- Cardiomégalie, cœur triangulaire, symétrique par rapport au bord gauche du sternum, comblement des espaces clairs rétrosternal et rétrocardiaque sur les clichés de profil.
- Réalise l'aspect en carafe ou en théière.
- Epanchement pleural (essentiellement gauche) souvent associé.

III- ETT

- Affirme le diagnostic d'épanchement péricardique : espace clair vide d'écho séparant les 2 feuillets péricardiques d'abord postérieur puis antérieur dans les épanchements abondants.
- Il faut apprécier l'abondance de l'épanchement, rechercher des signes de mauvaise tolérance : signes de tamponnade (cf. Q.S.).

IV- BIOLOGIE EN 1° INTENTION

- Hémostase : TP, TCA, fibrinogène.
- NFS, plaquettes, VS : syndrome inflammatoire.
- Ionogramme plasmatique, urée, créatininémie, glycémie.
- Enzymes cardiaques : CPK-MB, myoglobine, troponine (si FDR cardio-vasculaire ; si sujet agé ou si symptome évocateur d'IDM)
- Sérologie VIH 1, 2 (avec accord).

V- BIOLOGIE EN 2° INTENTION

- Bilan immunologique (selon le contexte : C3/C4/CH50, FAN, Facteur Rhumatoïde)
- Amylasémie, bilan hépatique, iono sanguin, urée, créatininémie
- Protéinurie/24h.
- IDR à la tuberculine.
- ASLO.
- En cas de passage à la chronicité sans diagnostic étiologique, on peut proposer des sérologies virales multiples (coxsackie, échovirus, adénovirus, hépatite virale, CMV, EBV, VZV, HSV, rougeole, rubéole...), une ponction péricardique voire une biopsie.

TAMPONNADE (274)

URGENCE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

I- ECG

- Un signe capital : ***alternance électrique*** (variation de l'axe électrique du cœur), associé à un microvoltage et à tous les signes de péricardite non spécifiques.

II- RADIO DE THORAX

- Cardiomégalie en carafe.
- Hyperclarté pulmonaire.
- Peut être Normale !

III- ECHOCARDIOGRAPHIE

- Retrouve l'épanchement péricardique (décollement circonférentiel systolo-diastolique des 2 feuillets péricardique) et apprécie son abondance.
- Cœur mobile (« swinging heart »).
- Variations en sens opposées des dimensions des 2 ventricules au cours de la respiration (équivalent du pouls paradoxal clinique) : collapsus inspiratoire du VG qui est comprimé par le VD dilaté.
- Collapsus des cavités droites en diastole.
- Elévation de la PAP.
- Dilatation de la VCI et des veines sus hépatiques.
- L'échographie permet de guider la ponction évacuatrice.

IV- CATHETERISME DROIT

- Indications rares ; ***ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique.***
- Diagnostic de tamponnade :
  - Egalisation des pressions diastoliques de l'OD, VD, PAP, et PCP.
  - Elévations des pressions de l'OD.
  - Absence de dip plateau.

PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE (274)

I- ECG

- Rarement normal
- Anomalies non spécifiques :
  - Ondes P bifides, AC/FA, microvoltage diffus
  - Troubles de la repolarisation : aplatissement ou négativation des ondes T.

II- RADIO DE THORAX

- Calcifications péricardiques +++.
- Cardiomégalie en cas d'épanchement péricardique associé.
- Cœur peu mobile en scopie (n'est plus réalisée).
- Epanchement pleural fréquent.

III- ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE

- Remaniements péricardiques : épaississement, calcifications, recherche épanchement
- Signe d'adiastolie :
  - Mouvements paradoxaux du septum.
  - Ouverture prématurée des sigmoïdes pulmonaires.
  - Dilatation du VD, de l'OD, VCI, veines sus-hépatiques.
  - Recul diastolique de la paroi postérieure du VG.

*NB : s'il persiste un doute à l'ETT ; on réalisera une **IRM CARDIAQUE** ou un **TDM THORACIQUE** à la recherche de calcification et/ou un épaississement péricardique.*

IV- CATHETERISME CARDIAQUE DROIT

- Systématique en pré-opératoire
- Aspect en dip-plateau affirme l'adiastolie : dépression protodiastolique, ascension brutale puis plateau méso-télé-diastolique sur la courbe de pression du VD.
- Elévation et égalisation des pressions diastoliques (veine cave jusque PCP).

V- BILAN ETIOLOGIQUE

- Orienté par contexte (recherche de BK,...).

DERMATOLOGIE

ECTOPARISTOSE CUTANEES : GALE SARCOPTIQUE (79)

I- DIAGNOSTIC

- **Prurit :**
  - Familial ou collectif +++
  - Topographie : face antérieure du corps, espaces interdigitaux ; cuir chevelu et visage sont classiquement épargnés.

- **Lésions spécifiques :**
  - Sillons
  - Vésicules perlées
  - Nodules infiltrés brun violacés

- **Pour confirmer le diagnostic :**
  - Mise en évidence du parasite (adulte, œuf, larve) dans le produit de grattage +++ d'un sillon ou d'une vésicule perlée avec étalement sur une lame, et observation au microscope à l'état frais ou après éclaircissement à la potasse.
  - NFS peut montrer une hyper éosinophilie.

II- BILAN MST

- Si le contexte est évocateur (cf QS)

CARCINOMES CUTANEES (149)

	BASO-CELLULAIRE	SPINO-CELLULAIRE
Epidémiologie	**80 % des carcinomes**	**15-20 % des carcinomes**
Siège	-Le plus svt en peau saine -Visage+++ (nez ds 85%) -Tronc -Muqueuses et semi-muqueuses epargnées	-Le plus svt sur lésion précancereuse -Zones découvertes+++ : (visage, oreilles, dos des mains....) -Atteinte des muqueuses (buccales et génitales) et semi muqueuses (lèvres)
Clinique	*POLYMORPHES* 5 formes avec recherche de la **perle épithéliomateuse+++** -Plan cicatriciel ++ -Superficiel -Sclérodermiforme -Nodulaire -Ulcérant	*MONOMORPHES* Tumeur **ulcéro-bourgeonnante et infiltrante+++**
Histologie (biopsie exerèse) **-Cytologie :**	-Cellules monorphes rappelant celles de la couche basale de l'épiderme	-Cellules pléiomorphes rappelant les cellules Malphigiennes à cytoplasme abondant et dyskératosique.
-Architecture :	-Groupement en lobules à limite nette -Cellule en "palissade"+++ (périphérique)	-Epaisses travées ou cordon cellulaire mal limités - "Globes cornés" (+/- centré)
-Stroma :	- Variable selon les formes	- Réaction importante
Evolution Pronostic	-Pas de métastase -Formes localement agréssives (ulcérante++) -Recidive+++	- Métastases possibles (ganglionnaires et viscérales) -Recidive
Traitement	EXERESE CHIRURGICALE EN 1° INTENTION	

MELANOME (149)

Cancer fréquent et grave, développé à partir des mélanocytes.

I- FACTEURS DE RIQUES

- **Constitutionnels :**
  - Antécédent personnel et familial de mélanome
  - Prédisposition (naevus congénital ; xeroderma pigmentosum...)
  - Phototype clair
- **Acquis :**
  - Exposition solaire +++ (dans l'enfance avant 15 ans ou chronique)

II- REGLE "ABCDE" (en faveur d'une malignité)

- **A**symétrique
- **B**ords irréguliers encochés
- **C**ouleur hétérogène
- **D**iamètre supérieur à 6 mm
- **E**volutivité (extension de taille, ulcération, irrégularités, infiltration, prurit, saignement..).

III- DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

"Avoir la biopsie facile"

- Il est histologique sur une exérèse totale avec marquages : Ac HMB 45 sur la pièce amorphe
- Evaluation des différents facteurs histo-pronostiques :
  - Indice de Breslow ou épaisseur tumorale maximale+++
  - Indice de Clark = niveau d'invasion en profondeur (de 1 à 5)

NB : Autres facteurs pronostiques :

- *La présence d'embols vasculaires ou lymphatiques*
- *Le siège (tête ; cou ; extremités et muqueuse + grave)*
- *L'âge et le sexe (homme plus péjoratif)*
- *Le nombre de ganglions envahis*

IV- BILAN D'EXTENSION

- Orienté par la clinique surtout++++
- Il est cependant habituel de faire une radiographie pulmonaire, une échographie abdominale et un bilan hépatique (examen de référence avant ttt)
- +/- TDM thoraco-abdominal ; TDM cérébral ; scintigraphie ossseuse et calcémie si signe d'appel

PHENOMENE DE RAYNAUD (327)

Acrosyndrome vasculaire paroxystique déclenché par le froid (ratio F/H : 3/1)

I- DIAGNOSTIC POSITIF : INTERROGATOIRE +++

- Modifications paroxystiques de la couleur des doigts lors d'une exposition au froid ou au stress liée à un arrêt brutal ou transitoire de la circulation artérielle digitale
- 3 phases successives :
  - Syncopale (blanche)
  - Asphyxique ou cyanique (bleu)
  - Hyperhémique ou érythermalgique (rouge)

(Syncopale pure ++ >> Asphyxique)

II- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Acrocyanose : fréquent, indolore, diminué à l'élévation des membres
- Erythermalgie : rare, provoquée par la chaleur (cf Sdm myéloprolifératif)
- Certaine lésion de Lupus cutané
- Engelures

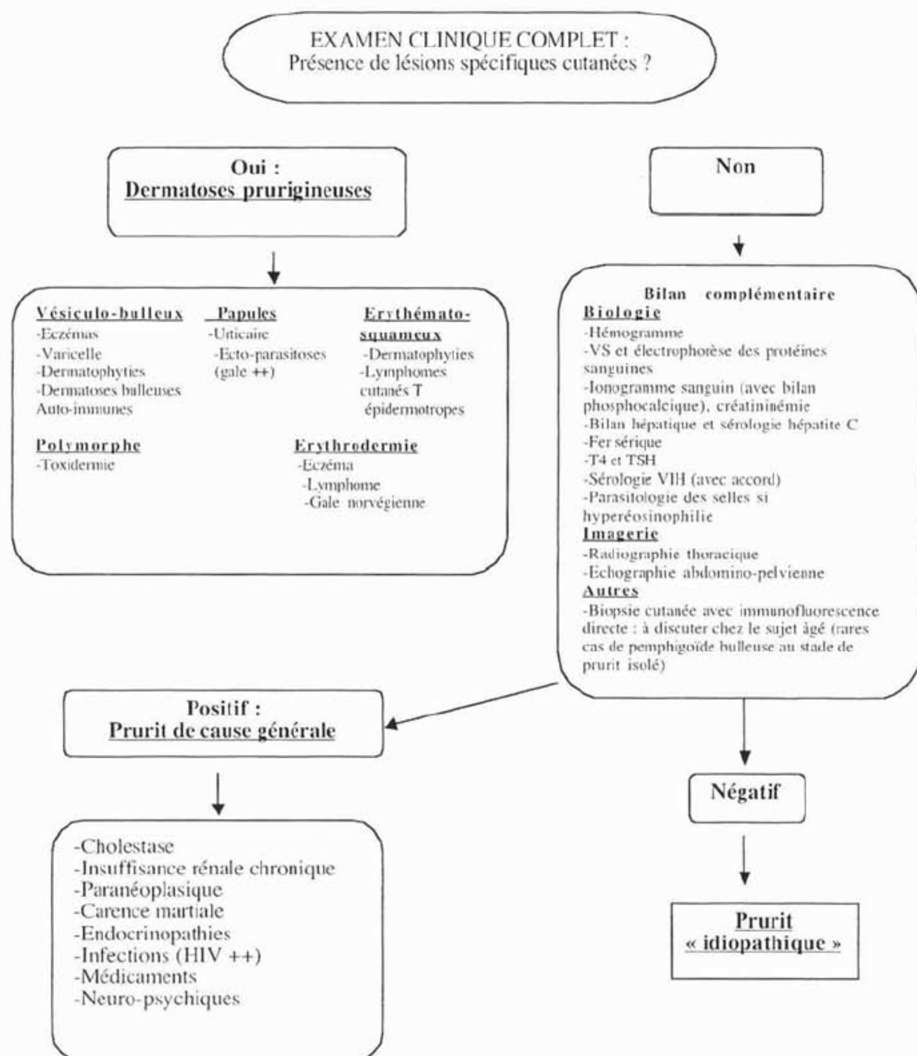
III- BILAN ETIOLOGIQUE

- **En première intention**

  En cas d'atteinte bilatérale sans trouble trophique et après un examen clinique complet+++ :
  - Capillaroscopie péri-unguéale ++++
  - Ac antinucléaires (avec recherche d'Ac anti-centromères et anti-Scl70)
  - Facteur rhumatoïde
  - Hémogramme
  - Bilan inflammatoire : VS ; CRP ; fibrinogène ; EPP
- **En deuxième intention**

  En cas de trouble trophique et/ou atteinte unilatérale :
  - Echo-doppler artériel des membres supérieurs avec manœuvres positionnelles
  - Radiographie thoracique et des mains
  - Ac antiphospholipides
  - Ac anticytoplasme des polynucléaires
  - T4 et TSH
  - Cryoglobulinémie

PRURIT (329)


EXAMEN CLINIQUE COMPLET :
Présence de lésions spécifiques cutanées ?
Oui :
Dermatoses prurigineuses
Non
Vésiculo-bulleux
-Eczémas
-Varicelle
-Dermatophyties
-Dermatoses bulleuses Auto-immunes
Papules
-Urticaire
-Ecto-parasitoses (gale ++)
Erythémato-squameux
-Dermatophyties
-Lymphomes cutanés T épidermotropes
Polymorphe
-Toxidermie
Erythrodermie
-Eczéma
-Lymphome
-Gale norvégienne
Bilan complémentaire
Biologie
-Hémogramme
-VS et électrophorèse des protéines sanguines
-Ionogramme sanguin (avec bilan phosphocalcique), créatininémie
-Bilan hépatique et sérologie hépatite C
-Fer sérique
-T4 et TSH
-Sérologie VIH (avec accord)
-Parasitologie des selles si hyperéosinophilie
Imagerie
-Radiographie thoracique
-Echographie abdomino-pelvienne
Autres
-Biopsie cutanée avec immunofluorescence directe : à discuter chez le sujet âgé (rares cas de pemphigoïde bulleuse au stade de prurit isolé)
Positif :
Prurit de cause générale
Négatif
-Cholestase
-Insuffisance rénale chronique
-Paranéoplasique
-Carence martiale
-Endocrinopathies
-Infections (HIV ++)
-Médicaments
-Neuro-psychiques
Prurit
« idiopathique »

MOYEN MNEMOTECHNIQUE POUR LES ETIOLOGIES DU PRURIT SANS LESION CUTANEE ASSOCIEE :

« R E C H I G N E R »

- **R EIN** : urée/ créatininémie à la recherche d'une insuffisance rénale
- **E osinophilie** : NFS, Rx thorax, recherche d'un cancer ; d'un parasitisme
- **C holéstase** : bilan hépatique complet
- **H ématologie** : NFS, recherche polyglobulie, syndrome mononucléosique, recherche d'un lymphome de Hodgkin
- **I diopathique**
- **G rosesse** : βHCG
- **N utrition** : carenc en fer, bilan phosphocalcique
- **E ndocrino** : glycémie (diabète), TSH us (hyperthyroïdie)
- **R emède** : médicament

ERYSIPELE (87)

= Dermo-hypodermite aiguë, bactérienne, non nécrosante due le plus souvent au streptocoque bêta hémolytique du groupe A (plus rarement des groupes B, C ou G)

I- DIAGNOSTIC : CLINIQUE+++

- Forme type : « la grosse jambe rouge, aiguë, fébrile de la femme âgée »
- L'examen peut aussi retrouver :
  - Une ou des traînées de lymphangites
  - Une adénopathie inguinale sensible homolatérale
  - La porte d'entrée (intertrigo++)

II- EXAMENS PARACLINIQUES

Conférence de consensus janvier 2000 :

- Formes typiques : aucun examen bactériologique n'est nécessaire
- Formes atypiques et/ou si co-morbidité associée (diabète) : on pourra pratiquer :
  - Hémocultures (très rarement positives), prélèvements du liquide de bulles (ponction d'un phlyctène fermé), écouvillonnage de la porte d'entrée
  - Echo-doppler veineux des membres inférieurs : si doute avec une phlébite
- Bilan standard et pré-thérapeutique : hémogramme, VS, fonction rénale, ionogramme sanguin, glycémie à jeun, BU (protéinurie)

III- RECHERCHE DE COMPLICATIONS

- Fasciite nécrosante streptococcique++ : urgence médico-chirurgicale+++
- Abcédation
- Localisations septiques hématogènes : exceptionnelles

Autres complications :

- Constitution ou aggravation d'un lymphœdème+++
- Glomérulonéphrite post-streptococcique : rare, mais justifie la recherche d'une protéinurie à la bandelette après 15 jours
- Décompensation de tares et complications de décubitus
- Phlébite profonde
- Récidives

INFECTIONS URO-GENITALES À GONOCOQUES (95)

I- CLINIQUE

- Gonococcie masculine : urétrite aiguë
- Gonococcie féminine : cervicite
- Complications : salpingite aiguë
- Formes particulières :
  - Localisations extra-génitales : oro-pharyngée et ano-rectale
  - Infection gonococcique disséminée

II- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

- **Prélèvements :**
  - Chez l'homme : écoulement urétral, prélèvement rectal et/ou pharyngé selon le contexte
  - Chez la femme : prélèvement urétral+++ ; de l'endocol+++, +/- rectal et/ou pharyngé selon le contexte
  - En cas de gonococcie disséminée : prélèvements sanguins (hémocultures), cutanés et articulaires
  - Ne pas oublier de prélever également chez le ou les partenaires
- **Examen direct :**
  - Diplocoques à gram négatif en grain de café associés à des PNN altérés
- **Culture :**
  - Difficile, sur milieux spécifiques, avec antibiogramme

III- BILAN

- Dépistage d'autres M. S. T.
- Dépistage et traitement de tous les partenaires ayant eu un contact sexuel

INFECTIONS URO-GENITALES À CHLAMYDIAE (95)

I- CLINIQUE

- **Chez l'homme**
  - Urétrite le plus souvent subaiguë
  - Evolution vers épididymite, orchi-épididymite
- **Chez la femme**
  - Cervicite souvent asymptomatique
  - Evolution : salpingite aiguë
- **Formes particulières**
  - Conjonctivite uni ou bilatérale, par auto-inoculation
  - Arthrite réactionnelle : syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter

II- DIAGNOTIC BIOLOGIQUE

- **Prélèvements par** raclage appuyé
  - Chez l'homme : urètre
  - Chez la femme : urètre, endocol
- **Examen direct** par immunofluorescence direct ou ELISA
- **Culture cellulaire**

  Technique de référence
  - Sur milieu cellulaire (Mac Coy)
  - Recherche d'inclussion intracellulaire en 48-72 h
- **PCR**
  - Possible sur prélèvement de l'endocol, urétral et sur les urines du premier jet
- **Sérologie**

  Place limitée
  - Inutile en cas d'infection de surface (urètre, col, conjonctive), car taux d'Ac peu élevés
  - En cas d'infections profondes (salpingite, épididymite, péri-hépatite)

III- BILAN MST

- Dépistage et traitement des partenaires sexuels

SYPHILIS (95)

M. S. T. due à Treponema pallidum
Délai de survenue : 3 semaines
Durée moyenne de chaque phase : 6 semaines

I- DIAGNOSTIC

- Le prélèvement porte sur :
  - Une lésion érosive ou une sérosité cutanée ou muqueuse (syphilis primaire ou secondaire)
  - Un produit de ponction ganglionnaire (syphilis primaire)
- Puis l'examen au microscope à fond noir montre des bactéries hélicoïdales à spires régulières, réfringentes, et très mobiles
- Les tests sérologiques : VDRL, TPHA, FTA, test de Nelson

(Les résultats sont sous forme qualitative et semi-quantitative, puis quantitative)

	Syphilis primaire			**Syphilis secondaire**	**Syphylis latente**
	pré-sérologie (ou ttt précoce)	Débutante	Evoluée		
VDRL	-	-	+	+	+/-
TPHA	-	-	+	+	+
FTA	+	+	+	+	+
Nelson	-	-	+	+	+

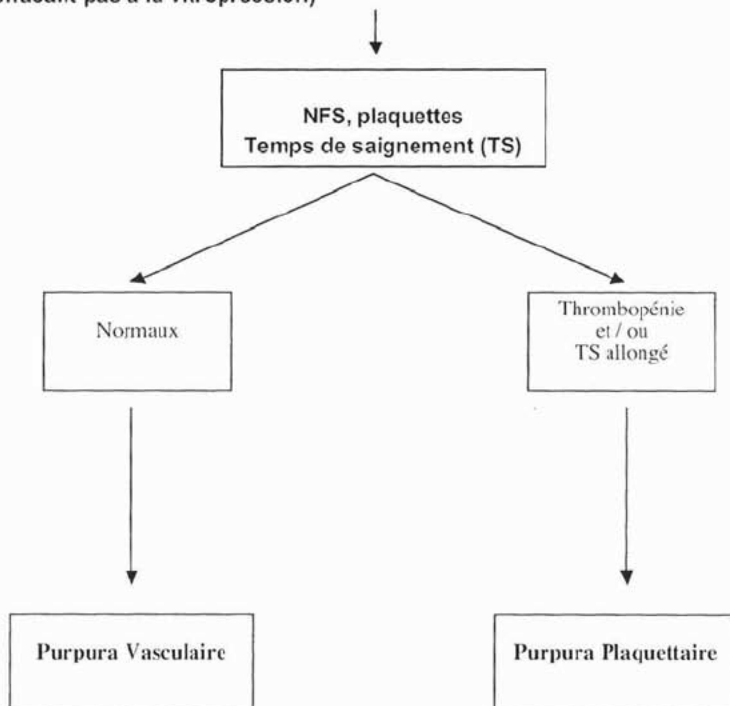
En pratique, on demande généralement en 1ère intention : un test spécifique (TPHA) associé à un test non spécifique (VDRL) qualitatifs et quantitatifs +++

II- CAS PARTICULIER : NEUROSYPHILIS PRECOCE

- PL : méningite lymphocytaire +++ : hypercellularité à prédominance lymphocytaire (50 à 500 élements/mm^3) avec une hyperprotéinorachie nette (restant inférieure à 1g/L), et une hypoglycorachie
- Sérologies toutes positives, tant dans le sang que dans le LCR
- Accident ischémique cérébral
- Crises d'épilepsie (tomodensitométrie et IRM cérébrale)
- Bilan M. S. T.

PURPURAS (330)

Diagnostic positif de purpura est clinique (lésion cutanée rouge sombre ne s'effacant pas à la vitropression)



PURPURA VASCULAIRE

I- SANS VASCULARITE

- **Purpura par fragilité capillaire**
  - Idiopathiques
  - Secondaires par :
    - ↳ Vieillissement cutané
    - ↳ Hypercortisolisme

- **Purpura par hyperpression :**
  - Insuffisance veineuse

II- PAR VASCULARITE

- **Confirmation diagnostic**
  - Clinique + histologique à la biopsie cutanée d'un élément récent
  - Présence de nécrose fibrinoïde, infiltrat périvasculaire, dépôts d'immunoglobulines

- **Diagnostic étiologique :**
  - Bilan standard : NFS, coagulation, bilan rénal, bilan hépatique, glycémie, ionosanguin, EPP...
  - Bilan immunologique : immuno-fixation, auto-anticorps (facteur rhumatoïde, anti-nucléaires, anti-DNA natif, anti-cytoplasme des polynucléaires = ANCA, test de Coombs), complément, cryoglobulinémie/cryofibrinogénémie, recherche d'anticoagulant circulant et d'anticorps antiphospholipides
  - Bilan infectieux : sérologies hépatites B et C, VIH, CMV, EBV, parvovirus B19, streptocoque (ASLO), hémocultures si fièvre, coprocultures si diarrhée, frottis sanguin
  - Imagerie : radiographie du thorax et des sinus, échographie abdomino-pelvienne

- **Dépistage des complications viscérales**

(cf QS immunologie)

III- RAPPEL : ETIOLOGIES DES VASCULARITES NECROSANTES

- **Médicamenteuses**

- **Infectieuses**
  - Bactériennes : méningococcémies ++, septicémies à gram +, endocardites..
  - Virales : hépatites B et C, CMV, EBV, VIH, parvovirus B19...
  - Paludisme

- **Hémopathies et cancers**
  - Hémopathies lymphoïdes +++ : lymphomes, myélome, maladie de Waldenström, leucémie lymphoïde chronique
  - Syndromes myélodysplasiques
  - Cancers solides

- **Connectivités**
  - Syndrome de Gougerot-Sjögren +++
  - Lupus érythémateux systémique
  - Dermatomyosite
  - Polyarthrite rhumatoïde
  - Polychondrite atrophiant

- **Anomalies immunologiques**
  - Cryoglobulinémie +++

- **Vascularites individualisées comme entité anatomo-clinique**
  - Purpura rhumatoïde +++
  - Périartérite noueuse
  - Maladie de Churg et Strauss
  - Maladie de Wegener
  - Maladie de Takayashu
  - Syndrome de Mac-Duffie (vascularite hypocomplémentémique)

- **Mais il est fréquent de ne retrouver aucune étiologie ++++**

URTICAIRE (114)

Conférence de consensus janvier 2003 :

- Aucun examen complémentaire systématique d'emblée!
- Après résistance à 4-8 semaines de traitement anti-histaminique anti-H1 demander :
  - NFS
  - VS
  - Anticorps antithyropéroxydase (+/-TSH si positif)
- S'il existe des signes cliniques suggérant une orientation étiologique :

TYPE D'URTICAIRE	BILAN A REALISER
Urticaire au froid	-Cryoglobuline ; cryofibinogénémie -Ig monoclonale -Agglutinines froides
Urticaire solaire	-Phototests standardisés
Angiœdème récidivant isolé	-Dosage inhibiteur C1 estérase
Angiœdème de la face (sans prise d'IEC, ni de Sartans ni d'aspirine ou d'AINS)	-Panoramique dentaire -TDM des sinus
Dysthyroïdie clinique	-TSH -Ac antithyroglobuline, anti thyropéroxydase, anti récepteurs de la TSH
Urticaire atypique (fixe, peu prurigineuse...)	-Biopsie cutanée

ENDOCRINOLOGIE

HYPERCORTISOLISME (220)

I- ANOMALIES NON SPECIFIQUES

- **Ionogramme plasmatique et urinaire :**
  - Hypokaliémie avec kaliurèse élevée.
  - Hypernatrémie avec natriurèse basse.
  - Hypoalbuminémie.
- **NFS ; plaquettes :**
  - Hyperleucocytose à PNN, lymphopénie, éosinopénie.
  - Thrombocytose, plus rarement polyglobulie.
- **Autres :**
  - Glycémie : intolérance au glucose, voire diabète.
  - Bilan phosphocalcique : calcémie normale avec hypercalciurie.
  - Gaz du sang : alcalose métabolique.
  - Hypercholestérolémie voir hypertriglycéridémie.
  - Hypertransaminasémie.

II- DIAGNOSTIC

- **Tests dynamiques** : Test de freinage minute (= rapide) et standard sont NEGATIFS

NB : le test de freinage minute est aussi négatif dans les pseudo-hypercortisolismes (dépression endogène, alcoolisme,...) ; contrairement au freinage standard qui affirme l'hypercortisolisme.

- **Cortisol libre urinaire** (FLU) dans les urines des 24h augmenté, couplé à la créatininurie pour vérifier la bonne réalisation du recueil sur 24h.
- Cortisol plasmatique à 8h élevé.
- 17 hydroxy et 17 céto-stéroïde urinaires (/24h) élevés.
- **Disparition du cycle nycthéméral** du cortisol et de l'ACTH.

III- ETIOLOGIES

	Maladie de Cushing	Adénome bénin cortico-surrénalien	Cortico-surré-nalome malin	Syndrome para-néoplasique
ACTH basal	normale	basse	basse	élevée
Freinage fort	positif	négatif	négatif	négatif
Test au CRH	positif	négatif	négatif	négatif

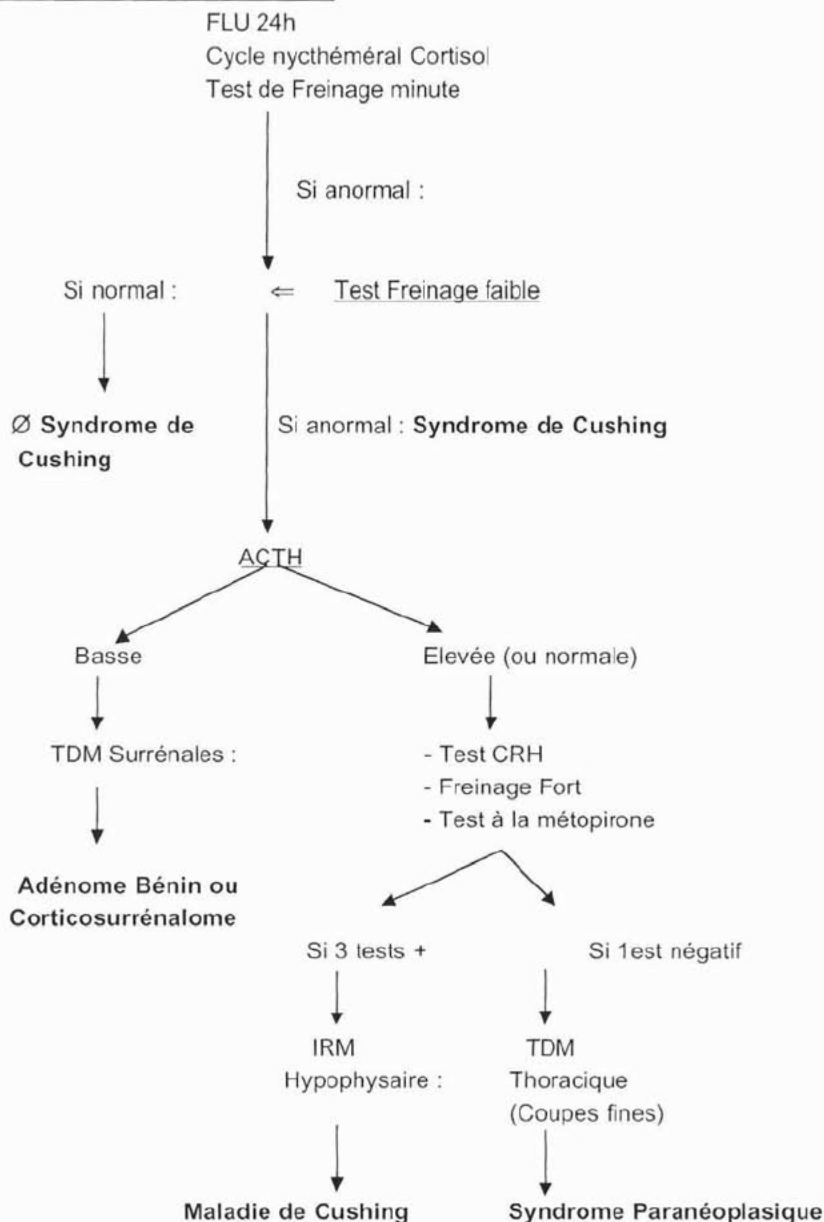
N. B. : Test à la métopirone n'est plus utilisé en première intention
(Il serait ⊕ uniquement dans la maladie de Cushing).

IV- EXAMEN A VISEE ETIOLOGIQUE

- ASP, échographie des surrénales, TDM abdominal retrouvent :
  - Hyperplasie bilatérale des surrénales dans la maladie de Cushing et le syndrome paranéoplasique
  - Une tumeur surrénalienne le plus souvent unilatérale dans l'adénome bénin et le cortico-surrénalome avec atrophie controlatérale.

- En cas de suspicion de maladie de Cushing : recherche d'un adénome corticotrope :
  - Fond d'œil, champ visuel.
  - IRM hypophysaire (cf. hyperprolactinémie).

V- CAT A VISEE ETIOLOGIQUE



INSUFFISANCE SURRENALE (255)

I- ANOMALIES NON SPECIFIQUES

- **Ionogramme plasmatique et urinaire**
  - Dans Insuffisance surrénale Basse :
    - ↪ Hyponatrémie avec pertes rénales (hypernatriurèse).
    - ↪ Hyperkaliémie avec kaliurèse basse.
    - ↪ Hypochlorémie.
  - Dans Insuffisance surrénale Haute :
    - ↪ Hyponatrémie dûe au SIADH
    - ↪ Kaliémie normale
- **NFS ; plaquettes**
  - Anémie modérée, normochrome ou hypochrome, normocytaire, arégénérative.
  - Neutropénie, éosinophilie.
- **En cas d'insuffisance surrénale aigüe :**
  - Tendance à l'hypoglycémie.
  - Signes de déshydratation extra cellulaire : hémoconcentration (hématocrite, protidémie élevées).
  - Insuffisance rénale aigüe fonctionnelle.
  - GDS : acidose métabolique hypochlorémique.

Autres ECP :

- *Test à l'eau de Robinson montre une opsiurie (diurèse insuffisante après absorption d'eau).*
- *Radio de thorax : petit cœur "en goutte".*
- *ECG : microvoltage.*

II- DIAGNOSTIC

- Seul le test au synacthène négatif affirme l'insuffisance surrénale primaire (= la plus fréquente)
- Cortisolémie à 8h, cortisol libre urinaire sont bas.

	BASSE (= primitive)	**HAUTE (= secondaire = déficit corticotrope)**
ACTH	élevée	basse
Test au Synacthène (mesure de la cortisolémie)	négatif	positif
Rénine	élevée	basse
Aldostérone	basse	élevée
Test à la métopirone (mais dangereux)	positif	négatif

N. B. :

- *Dans l'insuffisance surrénale haute, il survient une inertie de la sécrétion surrénalienne expliquant une réponse inférieure à le normale au test au synacthène.*
- *Test à la métopirone en 2ème intention (risque insuffisance surrénale aiguë).*
- *I. S. secondaire à l'arrêt d'une corticothérapie prolongée = déficit mixte : test au Synacthène négatif et ACTH basse.*

III- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- **Si origine basse rechercher :**
  - Tuberculose :
    - ↳ Radio de thorax, IDR tuberculine, BK crachat, urine et tubage.
    - ↳ ASP : calcifications des surrénales évocatrices.
    - ↳ Echographie ou TDM des surrénales : calcifications, hypertrophie bilatérale.
  - Rétraction corticale auto-immune :
    - ↳ Anticorps anti-surrénale, Ac anti-21-hydroxylase.
    - ↳ Autres auto-anticorps selon contexte
    - ↳ Maladies auto-immunes associées : doser glycémie, TSH, Ac anti-thyroïdiens.
  - Sérologie VIH
    - ↳ Ferritinémie (hémochromatose)
    - ↳ Cuprémie, Cuprurie (Wilson)
- **Si origine haute**
  - Rechercher une tumeur hypophysaire :
    - ↳ IRM hypophysaire.
    - ↳ Bilan ophtalmologique : champ visuel, fond d'œil, acuité visuelle..
  - Rechercher autre déficit endocrinien des autres axes :

Déficit	**Test statique (effondré)**	**Test dynamique (test de stimulation)**
Corticotrope	Cortisolemie	Test Métopirone -
Somatotrope	GH	/
Gonadotrope	FSH, LH	Test LH-RH
Thyréotrope	TSH, (T4)	Test TRH -
Lactotrope	Prolactine	Test TRH -

DIABETE (233)

I- DIAGNOSTIC

- Nécessite de trouver à 2 reprises :

	Glycémie (g/l)	
Etat	**A jeun**	**2h après charge glucose** (75g)
Normal	< 1.10	< 1.40
Intolérance glucose	1.10 - 1.26	1.40 - 2
Diabète	**≥ 1.26 (7 mmol/l)**	**≥ 2**

NB : pendant la grossesse, diabète si glycémie > 7mmol/l. (QS dépistage 6ème mois)

II- ETIOLOGIE

- **Diabète insulino-dépendant**
  - Avant tout clinique : Sdm cardinal (polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement)
  - Dans 20% cas, acidocétose revelatrice.
  - Bio : recherche HLA DR3, DR4
  - Auto-Ac :
    - ↪ Ac anti - ilots Langerhans
    - ↪ Ac anti - insuline
    - ↪ Ac anti - GAD
    - ↪ Ac anti - IA2.
- **Diabète non insulino-dépendant**
  - Le plus souvent, découverte fortuite.
  - Ou lors de la survenue d'une complication (IDM)
  - ∅ ECP mais arguments cliniques pour le Dg : IMC > 27 Kg/m^2
    - ↪ Age > 40 ans
    - ↪ Atcd Familiaux
    - ↪ HyperGly modérée
    - ↪ BU : Gly +, Cet -

III- SURVEILLANCE

- **Diabète insulino-dépendant**

1- Auto-surveillance : à consigner sur un carnet
- Glycémie capillaire avant chaque injection d'insuline.
- Recherche d'une glycosurie et d'une cétonurie : quand glycémie > 2.5 g/l.
- Poids.

NB : Pendant la grossesse, équilibre strict : 7 glycémies capillaires/jour.

2- Surveillance médicale :

But : obtenir équilibre diabétique

Tous les 3 mois :
- Glycémie à jeun et post prandiale au laboratoire.
- Hémoglobine glycosylée (HbA1c) : équilibre moyen de la glycémie pendant les 2-3 mois précédents : objectif optimal HbA1c < ou = 6. 5%

Tous les ans : Dépistage des complications :
- **Rénales** (glomérulopathie).
  - ↳ Urée, créat, protéinurie/24h, micro-albuminurie (normale < 30mg/24h).
  - ↳ ECBU (infections urinaires).
- **Cardio-vasculaires :**
  - ↳ ECG, radio de thorax.
- **Métaboliques :**
  - ↳ Cholestérol et triglycérides ; uricémie.
- **Ophtalmologique** (rétinopathie) :
  - ↳ Fond d'œil (fait partie de l'examen clinique), ± angiographie à la fluorescéine (= examen complémentaire, systématique en cas de rétinopathie diabétique) peuvent retrouver :
    - → Au stade œdémateux : micro-anévrysmes, exsudats secs, œdème rétinien, hémorragies rétiniennes.
    - → Au stade ischémique (= prolifératif) : néovaisseaux, nodules dysoriques, dilatation veineuse, AMIR
    - → Complications éventuels de la rétinopathie proliférante : hémorragie intra-vitréenne, décollement de rétine, glaucome néo-vasculaire, rubéose irienne.
    - → Rechercher une maculopathie diabétique : exsudats, œdème maculaire non cystoïde ou cystoïde, maculopathie ischémique.

- **Diabète non insulino-dépendant**

1- Auto-surveillance
- Glycémie : pas systématique
- Glycosurie : pas recommandée dans le suivi.

2- Surveillance médicale
- La même que pour l'insulino-dépendant.

NB : Si DNID, la micro-albuminurie est le marqueur du risque cardio-vasculaire+++.

COMPLICATIONS METABOLIQUES DU DIABETE (233)

I-ACIDOCETOSE (CONTEXTE DID +++)

- **Glycémie** capillaire : hyperglycémie
- **BU** : glycosurie + cétonurie.
- **GDS** : acidose métabolique (pH < 7.20, HCO_3- < 23 mmol/l, $PaCO_2$ < 38 mmHg)
- **Iono plasmatique** :
  - Trou anionique élevé : $(Na^{+}+K^{+})-(HCO_3^{-}+ Cl^{-})$ >16 mEq/l.
  - Kaliémie variable mais hypokalicytie (**ECG** systématique).

  NB : risque d'hypokaliémie lors de la correction de l'acidose.
- **Déshydratation globale**
  - (Elévation de l'hématocrite, de la protidémie, natrémie variable, souvent diminuée mais hyperosmolarité plasmatique).
- **Urée, créat** : insuffisance rénale fonctionnelle.
- Présence de **corps cétoniques plasmatiques**.
- Toujours rechercher un **facteur déclenchant** :
  - Infectieux : ECBU, HC, Rx thorax, NFS plaquettes systématiques, PL si doute.
  - Erreur de traitement (arrêt de l'insulinothérapie...), diarrhée,...
  - βHCG.
  - Amylase, Lipase
  - ECG + enzymes cardiaques...

II- COMA HYPEROSMOLAIRE (CONTEXTE DNID++)

- **BU** : glycosurie massive sans cétonurie
- **Glycémie** capillaire : hyperglycémie majeure > 33 mmol/l (6g/l).
- **Iono plasmatique** : hyperosmolarité : $[(Na^{+}+K^{+})$ x2 + urée + glycémie] > 350 mosmol/l.
- **GDS** : absence d'acidose.
- **Déshydratation globale** : hémoconcentration + hyperNa (Na corrigée = [Na mesurée + 0.3 x Glycémie]).
- Insuffisance rénale fonctionnelle fréquente.
- Recherche facteur déclenchant : idem acidocétose.

III- ACIDOSE LACTIQUE (CONTEXTE DNID + TTT BIGUANIDE)

- **GDS** : acidose métabolique à TA élevé.
- **Lactatémie** artérielle élevée. (> 7 mmol/l, Nle = 1)
- **Glycémie** normale ou peu élevée voire possible hypoglycémie.
- **BU** : glycosurie +, cétonurie 0.
- Insuffisance rénale franche
- HyperK = > **ECG**.

IV- TABLEAU RECAPITULATIF

	ACIDOCETOSE	COMA HYPEROSMOLAIRE	ACIDOSE LACTIQUE
Glycémie et glycosurie	++	+++	Nle ou peu ↑
Cétonurie	++	∅	∅
Déshydratation	++	+++	∅
Acidose	++	∅	++
Lactatémie	Nle	Nle	↑↑

HYPOGLYCEMIE (206)

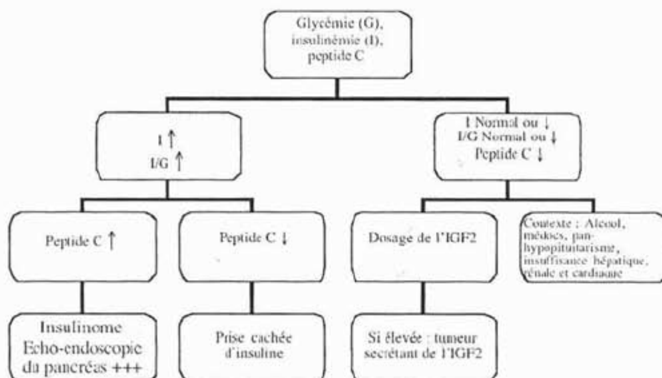
I- RAPPEL

- Définition : glycémie < 0.5 g/l (< 2.7 mmol/l)
- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- A toujours évoquer devant des signes neurologiques.

II- BILAN ETIOLOGIQUE :

Une fois l'hypoglycémie corrigée !

- **En 1[ère] intenion** : éliminer une étiologie évidente (interrogatoire++) :
  - Diabetique connu traité par insuline ou sulfamides.
  - Intoxication alcoolique
  - Médicaments (salicylés, quinine, dextropropoxyphène...)
- **En 2[ème] intention** : épreuve de jeune : ≠ fonctionnelle/organique.
  - Fonctionnelle :
    - ↳ Hypoglycémie modérée souvent en post-prandial.
    - ↳ Contexte de gastrectomie
    - ↳ Glycémie à jeun normale
    - ↳ Epreuve de jeune négative
  - Organique :
    - ↳ Hypoglycémie le matin à jeun ou après exercice physique.
    - ↳ Contexte de prise de poids (insulinome)
    - ↳ Classique triade de Whipple (cf cour)



HYPERTHYROIDIE (246)

I- DIAGNOSTIC

- En 1[ère] intention : TSH ultrasensible basse = affirme le diagnostic.
- Si TSH indetectable : T3, T4 élevés.
- N. B. : hyperthyroïdie haute à TSH élevée = exceptionnelle.

II- ANOMALIES NON SPECIFIQUES

- NFS, plaquettes : leuconeutropénie, anémie avec tendance le plus souvent à la microcytose, anémie macrocytaire possible (si Biermer associé).
- Hypocholestérolémie.
- Hyperglycémie (diabète secondaire), hypercalcémie, hypercalciurie, phosphorémie normale.
- ECG : recherche une tachycardie (sinusale, permanente, instable), un trouble du rythme (AC/FA), décompensation d'un angor,...
- Bilan hépatique : cholestase et/ou cytolyse.
- Hypoalbuminémie.

III- ETIOLOGIES

- En première intention, on demandera : auto-anticorps, iodémie/iodurie des 24h, bilan inflammatoire (VS...), scintigraphie thyroïdienne
- En deuxième intention : échographie.

1- Maladie de Basedow

- **Auto-anticorps :**
  - Très Spécifique : Anti récepteur à la TSH (TRAK) +++
  - Moins Spécifiques :
    - ↳ Anti péroxydase (= anti microsome).
    - ↳ Anti thyroglobuline.
- **Imagerie :**
  - Scintigraphie (Technétium ou Iode 123) : goitre avec hyperfixation homogène et diffuse. Non systématique si Basedow franc.
  - Echographie : thyroïde augmentée de volume, hypoéchogène, hétérogène, hypervascularisée.
- **Examen ophtalmologique :**
  - Fond d'œil
  - Champ visuel
  - Exophtalmomètre

2- Adénome et goitre multinodulaire toxique :

- Signes négatifs : pas d'auto anticorps, pas d'exophtalmie ni de diplopie
- Scintigraphie : nodule(s) chaud(s) (= hyperfixant) ; reste du parenchyme blanc, mais "réveillable" par injection de TSH (= test de Querido = ne se fait plus).
- Echographie : nodule(s).

3- Surcharge en iode :

- Scintigraphie blanche.
- Iodémie et iodurie élevées.

4-Thyrotoxicose factice :

- Scintigraphie blanche.
- Thyroglobuline = 0 (élevée dans toutes les autres étiologies).

5- Thyroïdite :

- **Thyroïdite subaiguë de DE QUERVAIN :**
  - Syndrome inflammatoire (VS,...).
  - Scintigraphie blanche avec goitre.
- **Thyroïdite de Hashimoto**
  - Syndrome inflammatoire, présence d'anticorps anti thyroïdiens.
- **Thyroïdite silencieuse**
  - Contexte (post partum).
  - Scintigraphie blanche.

6- Hyperthyroïdie centrale :

- Adénome thyréotrope :
  - TSH élevée, et non stimulable par la TRH.
  - Radio de la selle turcique et IRM recherche d'adénome.
- Syndrome de résistance hypophysaire aux hormones thyroïdiennes :
  - TSH stimulable
  - Imagerie négative.

IV- BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

- **βHCG** systématique avant anti thyroïdiens de synthèse.
- **Surveillance** :
  - NFS, plaquettes tout au long du traitement par ATS (tous les 10j pendantt les 2 premiers mois puis tous les 3-4 mois)
  - T4, TSH à partir de la 4ème semaine de traitement.

HYPOTHYROIDIE (248)

I- DIAGNOSTIC

- Le plus sensible : **TSH** ultrasensible élevée affirme l'origine périphérique.
- **T4L diminué** (dosage de la T3 libre inutile en première intention).

II- ANOMALIES NON SPECIFIQUES

- **NFS, plaquettes** : anémie normo ou macrocytaire (si Biermer), arégénérative.
- **Bilan lipidique** : hypercholestérolémie.
- CPK, LDH, aldolase, ASAT élevés (intérêt d'une valeur de base)
- **Retentissement cardiaque +++** :
  - ECG :
    - ↳ Bradycardie et microvoltage.
    - ↳ Rechercher une insuffisance coronaire +++ (pré thérapeutique).
    - ↳ Rechercher signes de péricardite. (cf QS)
  - Radio de thorax : cardiomégalie.
  - Eventuellement écho cœur : épanchement péricardique, fonction du VG.
- On recherchera sur signe d'appel :
  - Hypoglycémie.
  - Hyperuricémie, (chondrocalcinose articulaire).
  - Hyponatrémie de dilution (par SIADH).
  - Hyperprolactinémie.

III- ETIOLOGIES

Scintigraphie et échographie sont le plus souvent inutiles.

- **Hypothyroïdie d'involution**

  (= Myxœdème idiopathique ou primitif = 1ère étiologie.)
  - Anticorps antithyroïdiens présents à titre faible.
  - Absence de goitre.
- **Thyroïdite de Hashimoto**
  - Anticorps anti thyroïdien : anti thyroglobuline et anti microsome (= anti péroxydase) présents avec un titre élevé.
  - Scintigraphie : fixation hétérogène (aspect en damier) ; goitre.
  - Rechercher une insuffisance surrénale (syndrome de Schmidt) : cortisol libre urinaire et test au Synacthène.
  - Recherche d'autres maladies auto-immunes sur signe d'appel.

- **Surcharge iodée**
  - Iodémie et iodurie des 24 heures élevées.
- **Autres étiologies :**
  - Trouble de l'hormonogenèse (goitre, contexte, hyperfixation à la scintigraphie).
  - Carence iodée (iodémie et iodurie effondrés, goitre, scintigraphie = hyperfixation), cause LA PLUS FREQUENTE d'hypothyroïdie dans le monde.
  - Thyroïdite subaiguë (succède à une phase d'hyperthyroïdie) : syndrome inflammatoire franc, scinti blanche.
  - Thyroïdite du post partum (contexte + goitre + anticorps antithyroïdiens).
  - Hypothyroïdie centrale = secondaire (TSH normale ou basse, association à d'autre déficit : hypopituitarisme).
  - Résistance périphérique aux hormones thyroïdiennes = exceptionnelle.

IV- BILAN PRE THERAPEUTIQUE

- **ECG** : chez le sujet âgé et/ou atteint d'une insuffisance coronaire avant la mise en route du traitement et à chaque changement de dose.
- **Surveillance :** T4L, TSH à 6 semaines de traitement tant que la posologie définitive n'est pas établie, puis tous les ans.

HYPERPROLACTINEMIE (220)

I- DIAGNOSTIC

- Prolactinémie ≥ 20 ng/ml.
- Si ≥ 250 ng/ml : macro-adénome à prolactine certain.

1ère Intention : éliminer une cause générale

- Prise médicamenteuse (rappel : médicaments = 1ère étiologie).
- Grossesse (βHCG).
- Hypothyroïdie : TSH.
- Insuffisance rénale chronique : urée, créatininémie.
- Insuffisance hépatique (cirrhose...) : bilan hépatique.

2ème Intention : rechercher une tumeur hypophysaire

- **Test dynamiques : test au TRH (si prolactinemie <150-200 ng/ml)**
  - Technique : injection de TRH IV puis ingestion per os d'un antagoniste dopaminergique (domperidone : motilium®) et mesure de la prolactinémie à intervalle régulier.
  - Stimule normalement la sécrétion de prolactine
  - Si 2 tests (TRH et antagoniste dopaminergique)
    - ↳ Négatifs : évocateur d'adénome hypophysaire.
    - ↳ Positifs = hyperprolactinémie fonctionnelle.
  - Si TRH + et antagoniste - : évocateur d'atteinte hypothalamique.
- **IRM hypophysaire :**
  - Visualise l'adénome : microadénome (≤10 mm) ou macroadénome (≥10mm).
  - En hyposignal en T1, isosignal en T2.
  - Après injection de gadolinium prise de contraste plus faible que la glande normale (hyposignal relatif).
- **Bilan ophtalmologique** :

(= Retentissement d'une tumeur hypophysaire sur le chiasma optique.)

  - Fond d'œil : HTIC rare.
  - Champ visuel : hémianopsie bitemporale.
  - Acuité visuelle.

II- BILAN HORMONAL

- GH : adénome **mixte** à PRL-GH fréquent ++.
- ACTH, cortisol libre urinaire, T3/T4/TSH à la recherche d'autres adénome mixtes : ACTH/PRL ; TSH/PRL...

ACROMEGALIE (220)

I- DIAGNOSTIC

- Avant tout, clinique : syndrome dysmorphique +++

II- BIOLOGIE EVOCATRICE :

- NFS : anémie par hémodilution.
- Glycémie : intolérance au glucose / diabète.
- Bilan lipidique : hyperTG
- Urée urinaire, albuminémie, bilan azoté +
- Bilan phosphocalcique :
  - Sang : hyperP avec Ca normale.
  - Urines : hyperCa avec P normale (dans ce cas, rechercher une lithiase urinaire à l'ASP ou écho rénale).

III- BILAN HORMONAL :

- **Test Statique :**
  - GH urinaire des 24h, cycle nycthéméral du GH : ↑
  - Dosage IGF1 plasmatique +++
- **Test dynamique :**
  - HGPO : ↑ paradoxale du GH plasmatique (si normal = freination du GH)

IV- RECHERCHER UNE ORGANOMEGALIE

- **Bilan cardio-vasculaire** : ECG, épreuve d'effort, écho cœur, Rx thorax, bilan FdRCV.... à la recherche d'hypertrophie du VG, HTA....
- **Coloscopie** régulière car susceptibilité au cancer colique, aux polypes, et mégadolichocolon.
- **Bilan respiratoire** : EFR, GDS... : Syndrome obstructif, SAS.

NB : Recherche hyperprolactinémie associée +++

HYPERCALCEMIE (319)

I- RAPPEL

- Calcémie normale : 2,2-2,6 mmol/l
- Existe sous 3 formes :
  - Ca ionisée (forme active du calcium)
  - Ca complexée (aux ions citrate, phosphate, bicarbonate)
  - Ca liée aux protéines comme l'albumine

N. B. : calcémie corrigée = calcémie + (40-Albuminémie)/40.

II- BILAN ETIOLOGIQUE

- **En 1° intention :**
  - Avant tout **clinique** (contexte de néoplasie, sarcoïdose, NEM...)
  - **Biologie** :
    - ↳ Bilan phosphocalcique : répétés (3j de suite) sanguin + urinaire
    - ↳ Protidémie-albuminémie (éliminer une fausse hyperCa)
    - ↳ NFS, VS/CRP
    - ↳ EPP plasmatique
    - ↳ Urée/creatinémie (surtout bilan complication)
    - ↳ 1,84 PTH intact
    - ↳ TSH
  - **ECG** : Tachycardie ; raccourcissement QT, allongement PR, ondeT plate ou inversée....
  - **Radiographie :** Thorax, osseuse
- **En 2ème intention et selon la valeur du PTH :**
  - Si PTH augmenté ou normale : hyperparathyroïdie primaire (cf QS)
  - Si PTH basse : doser PTH rp et 1-25 OH vit D3 (calcitriol) :
    - ↳ PTHrp ↑ : syndrome paranéoplasique (cancer rein, cancer bronchopulmonaire...)
    - ↳ Calcitriol ↑ : intoxication vitamine D, sarcoïdose....

III- AUTRES ETIOLOGIES A RECHERCHER

- Prise médicamenteuse de principe (lithium ; thiazidique...)
- Myélome (cf. QS)
- Métastase cancer ostéolytique (sein, rein, thyroïde) : scintigraphie osseuse
- Endocrinopathie (hyperthyroïdie, acromégalie, phéochromocytome..).
- Maladie de PAGET (cf QS)

HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE

I- DIAGNOSTIC : 3 ANOMALIES BIOLOGIQUES SUFFISENT :

- **Bilan phosphocalcique**
  - Hypercalcémie (≥ 2,6 mmol/l).
  - Hypophosphorémie
- **Dosage radio-immunologique de la PTH 1-84 (= totale) : augmentée**

(NB : GDS : acidose hyperchlorémique : également évocatrice.)

II- IMAGERIE :

- Radios des mains, thorax, crâne, bassin, rachis dorso-lombaire et panoramique dentaire retrouvent :
  - Hypertransparence diffuse du squelette.
  - Amincissement des corticales.
  - Résorption sous périostée avec aspect grillagé des houppes phalangiennes.
  - Disparition de la lamina dura péri-dentaire.
  - Erosions sous chondrales avec pincement articulaire.
  - Microgéodes du crâne avec aspect en vermoulu
- ASP : néphrocalcinose
- IRM, scintigraphie au MIBI discuté.

III- ETIOLOGIES :

- Echographie cervicale recherche à localiser un ou des adénomes.
- Cervicotomie exploratrice + examen histologique extemporané retrouve :
  - Adénome parathyroïdien dans 85% des cas.
  - Hyperplasie diffuse (14%).
  - Cancer parathyroïdien (exceptionnelle).
- Recherche de NEM I ou II si doute.
- Hyperparathyroïdie secondaire est le plus souvent de diagnostic évident : rechercher insuffisance rénale chronique, ostéomalacie, prise de lithium.

IV- COMPLICATIONS :

- **Rénale +++**
  - Insuffisance rénale (urée, créatininémie) d'origine multifactorielle
  - Lithiases calciques (ASP).
- **Cardiaque**
  - ECG : trouble du rythme, diminution du QT.
- **Autres**
  - Chondrocalcinose articulaire (Q.S.).
  - Ulcères gastro-duodénaux (fibroscopie), recherche de NEM (gastrinome).

OBESITE (267)

I- RAPPEL

- IMC (Poid/Taille^2) affirme le diagnostic :
  - Normal : 18.5 - 24.9 kg/m^2
  - Surpoids : 25 - 29.9 kg/m^2
  - Obésité : > 30 kg/m^2
  - Modérée : 30 - 35 kg/m^2
  - Sévère : 35 - 40 kg/m^2
  - Morbide : > 40 kg/m^2
- Différents types selon la répartition de la masse graisseuse : androïde (**facteur de risque Cardio-Vasculaire**++), gynoïde ou mixte.

II- ELIMINER UNE ETIOLOGIE SECONDAIRE : (rare)

- TSHus : hypothyroïdie.
- Cortisolémie à 8h, FLU 24h : hypercorticisme.
- Glycémie (à jeun, post-prandiale) : insulinome.
- Si hirsutisme : FSH, LH, testosterone, D4-androstenedione : OPK.
- IRM hypophysaire + dosage hormonal des 5 axes : cancer hypothalamo-hypophysaire.

III- BILAN DES FACTEURS DE RISQUES :

(Systématique si obésité androïde, pas nécessaire si gynoïde)

- Glycémie : diabète type II.
- Bilan lipidique (CT, HDL, TG) : dyslipidémie type 2b ou 4.
- Uricémie : ↑
- Iono sang, créat surtout si HTA.
- BHC + écho hépatique : cytolyse modérée, stéatose, ↑ γGT
- ECG

IV- BILAN COMPLICATIONS :

- **Cardiaques** : ECG, écho cœur, Rx thorax, épreuve d'effort, etc... : cardiomégalie hypertrophique, IVG...
- **Vasculaires** : écho artérielle et veineuse : AOMI, insuff veineuse...
- **Respiratoires** :
  - EFR : insuffisance respiratoire restrictive,
  - GDS : Sdm d'hypoventilation alvéolaire : hypoxémie + hypercapnie.
  - Enregistrement polysomnographique du sommeil : SAS.

HEMOCHROMATOSE (242)

I- DEFINITION

- Maladie autosomique récessive caractérisée par une hyper-absorption digestive du fer avec risque de surcharge dans divers organes (foie, peau, cœur, pancréas, glandes endocrines essentiellement)

II- DIAGNOSTIC :

- **Présomption** par :
  - Fer sérique > 25 mmol/L
  - Férritine > 500 µg/L
  - Coefficient de saturation de la transférine > 60%
- **Confirmation** du diagnostic par la recherche de la mutation C282Y du gène HFE à l'état homozygote présent sur le chromosome 6
- *NB : une enquête familiale clinique et génétique sera réalisée aussi.*
- **Ponction biopsie hépatique** à la recherche d'une cirrhose (montre l'accumulation massive de fer dans les hépatocytes et le degré de fibrose). Elle sera réalisée si HMG, IHC, HTP, cytolyse, férritine>1000µg/L ou si intoxication alcoolique associée
- **IRM abdominale :** évalue la surcharge en fer hépatique (montre un hyposignal en T2)

III- RECHERCHE DE COMPLICATIONS :

- Glycémie à jeun (diabète)
- ECG (trouble du rythme), écho cœur (recherche de cardiomyopathie dilatée)
- Echographie hépatique (tumeur hépatique)
- Si cirrhose : bilan cf. QS
- Anomalies radiographiques articulaires (pincement de l'interligne, ostéoporose, CCA)
- Anomalies radiographiques pulmonaires (épanchement pleural)
- Testostéronémie basse, œstrogène et progestérone stérique basse, FSH et LH basse à la recherche d'un hypogonadisme, azoospermie
- T4 (bas), TSH (haut) : hypothytoïdie periphérique

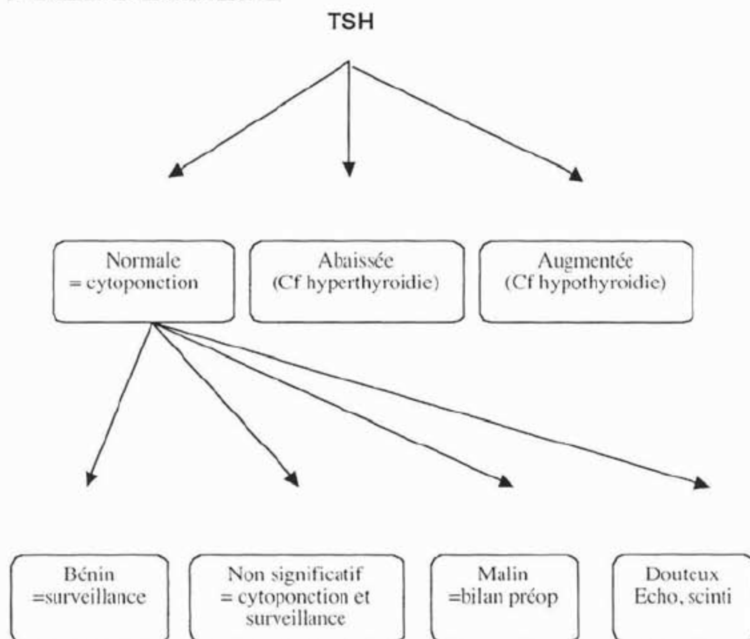
GOITRE ET NODULE THYROIDIEN (241)

NODULE THYROIDIEN

I- BILAN

- Clinique++ à la recherche de ganglions, une AEG, des signes de compressions, des signes d'hyper ou hypothyroïdie
- Biologique : dosage TSH ultrasensible
- Si nodule ≥ 1cm : on demandera une échographie thyroïdienne :
  - Confirme la présence d'un nodule, son échogénicité, sa taille, le nombre
  - Recherche des signes de malignités (contour irrégulier, infiltration, calcification, vascularisation)
- Si adénome bénin : surveillance clinique, écho, dosage du TSH et +/- cytoponction /an

II- ARBRE DECISIONNEL



CANCER THYROIDIEN

I- DEFINITION

- **Epithéliale :**
  - Différencié
    - ↳ Papillaire (le plus fréquent)
    - ↳ Vésiculaire
  - Indifférencié
    - ↳ Cancer médullaire de la thyroïde (à stroma amyloïde)
    - ↳ Anaplasique
- **Lymphome**
- **Sarcome**

II- BILAN

- **Imagerie** :
  - Rx de thorax
  - Echographie cervicale : guide la ponction à l'aiguille fine avec analyse cytologique
  - Echographie hépatique et bilan phosphocalcique
  - Scintigraphie au Tc ou Iode 123
  - TDM cervicothoracique ou IRM
- **Biologie** :
  - T4, TSH
  - Bilan hépatique
  - Thyroglobuline (plus pour le suivi)
  - Scintigraphie osseuse et scanner cérébral si signe d'appel

CANCER ANAPLASIQUE

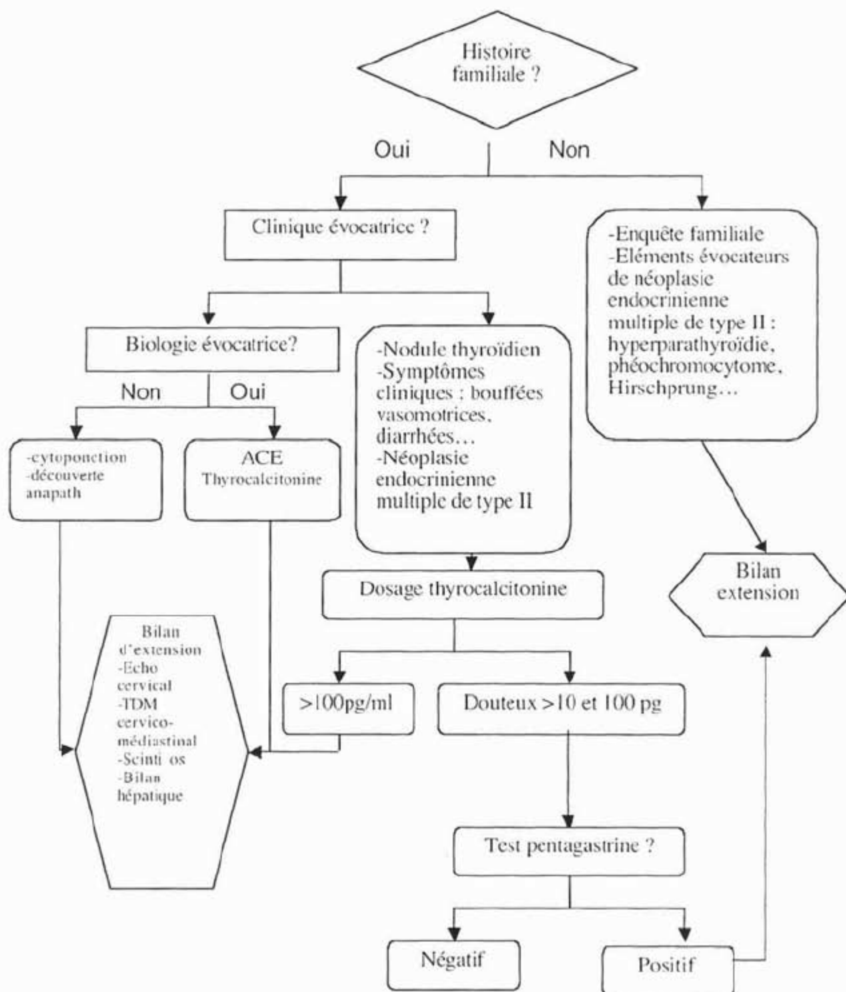
Cytologique par ponction +/- guidée par écho à l'aiguille fine



Confirmation diagnostic urgente :
Biopsie chirurgicale par cervicotomie

Bilan à caractère urgent :
- Examen clinique
- Rx pulmonaire
- TDM +/-IRM
- Scintigraphie osseuse
- Marqueurs biologiques = 0

CANCER MEDULLAIRE



NB1 : Recherche de NEM : Ca2+, PTH, Cathécholamine plasmatique et dérivé méthoxylé urinaire, puis recherche du proto oncogène RET

NB2 : On pourra discuter une scinti au MIBG pour rechercher des zones d'hyperfixations (métastase)

GYNECOLOGIE

EXAMEN PRENUPTIAL (15)

I- INTERET

- Obligatoire (certificat pour le mariage civil datant de moins de 2 mois).
- Dépistage des situations à risque (Rh -, toxoplasmose, etc...).
- Prévention des infections materno-fœtales.
- Education du couple (MST, contraception, grossesse...).

II- EXAMENS OBLIGATOIRES

Chez la Femme :

- Sérologie rubéole et toxoplasmose en l'absence de notion d'immunité antérieure.
- Groupe (ABO et phénotypage complet Kell, C, c, E, e), Rhésus, RAI.

Chez l'Homme :

- Groupe (ABO et phénotype Kell, C, c, E, e), Rhésus.

III- EXAMENS CONSEILLES POUR LES DEUX

- Sérologies HIV 1 et 2 (avec accord des patients)
- Sérologie hépatite C.
- Serologie VHB.
- Sérologie syphilitique TPHA, VDRL.

IV- AUTRES :

- Les autres examens complémentaires seront orientés par la clinique. (Conseil génétique, etc...)

GROSSESSE (16)

I- PREMIERE CONSULTATION

- Avant la fin du troisième mois (fin de la 15 SA).
- But : diagnostiquer la grossesse, déclaration à la CAF, établir un projet de suivi de grossesse et de naissance, évaluer le terme de la grossesse.

1- Examen clinique complet +++

(Comme à chaque consultation : Interrogatoire, poids, TA, T°C, BU, HU, TV, MAF, RCF et BdC....)

2-Examens obligatoires :

- Sérologies rubéole et toxoplasmose en l'absence de notion d'immunité antérieure.
- Sérologie syphilis (TPHA, VDRL),
- Groupe (ABO et phénotype Kell, C, c, E, e, avec 2 déterminations si groupe inconnu), Rhésus si inconnu.
- Recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) et si RAI+, titrage des Ac.
- BU : Recherche de glucosurie et d'albuminurie.

3-Examens à proposer :

- Sérologies HIV (avec accord de la patiente)
- Sérologie hépatite C selon contexte (transfusion +++).
- ECBU si infections urinaires récidivantes.
- Echographie de détermination de terme vers 10-13 SA si doute sur le terme ou nécessité de connaître précisément le terme (risque de MAP) :
  - mesure de la longueur cranio-caudale permet d'évaluer le terme à 3-4 jours près entre 8 et 12 SA.
  - La mesure du sac ovulaire à 6 SA et la mesure du diamètre bipariétal à partir de 11 SA peuvent aussi déterminer le terme.
  - Recherche de malformations et apprécie la clarté nucale
  - Permet également le dépistage des grossesses multiples.

  NB : l'échographie permet de visualiser :
  - *1 sac ovulaire (5 SA en endovaginale / 6 SA en transvésical).*
  - *1 embryon (6/7 SA).*
  - *Activité cardiaque (7 SA).*
  - *Mouvements actifs (8 SA).*
- Si âge maternel > 38 ans : caryotype par amniocentèse à 17 SA ou par biopsie de trophoblaste à 10 SA.
- Marqueurs sériques de la trisomie 21.
- FCV si frottis antérieur datant de plus de 2 ans.
- NFS si contexte d'anémie.

II- CONSULTATIONS SUIVANTES

- 7consultations obligatoires (soit mensuelle à partir du 4ème mois).

1- Examens obligatoires :

- Sérologie toxoplasmose tous les mois si négative antérieurement.
- Agglutinines irrégulières (6e, 7e, 8e, 9e mois) si négatives antérieurement ou ATCD de transfusions.
- Sucre et albumine dans les urines (tous les mois).
- Ag HbS et NFS au 6emois.

2- Examens conseillés :

- Dépistage du diabète gestationnel : chez toute femme entre 24-28 SA (au 6ème mois) par le test d'**O'Sullivan** : 50 g de glucose :
  - Si < 1.30 g/l : pas de diabète.
  - Si ≥ 1.30 g/l : test diagnostique par le **test HGPO** : 100g de Glucose
  - Si 2 valeurs ≥ à ces normes = diabète gestationnel
    - ↳ Glycémie à T = 0 : Go < 0.95 g/l
    - ↳ Glycémie à T = 1h : G1 < 1.80 g/l
    - ↳ Glycémie à T = 2h : G2 < 1.55 g/l
    - ↳ Glycémie à T = 3h : G3 < 1.40 g/l

  *(Il existe un test diagnostique en **1 temps de l'OMS** : HGPO avec 75g de glucose. Si glycémie > 1.40 à 2h : diabète gestationnel)*
- ECBU tous les mois si pathologie urinaire ou ATCD d'infections récidivantes.
- Echographies :
  - **Morphologique** (20 - 22 SA)
    - ↳ Recherche de malformations (étudie l'encéphale, les membres, le rachis, cœur,...).
    - ↳ En pratique, associée pour certains à l'étude Doppler des artères utérines si HTA gravidique.
  - **Biométrie** (32-33 SA)
    - ↳ Calcul diamètre bipariétal, diamètre abdominal transverse, longueur fémorale pour estimer le poids fœtal.
    - ↳ Apprécie la croissance fœtale.
    - ↳ Diagnostic tardif de malformations.
    - ↳ Score de bien-être fœtal de Manning.
    - ↳ Visualise le placenta (insertion), le liquide amniotique (abondance), le cordon ombilical et la présentation.

NB : en cas de grossesse pathologique ou à risque les échographies seront répétées.

III- EXAMEN DU 8ème MOIS

- Prélèvement vaginal pour dépistage du portage du Streptocoque B.

IV- EXAMEN DU 9ème MOIS

- Correspond à la 7ème consultation.

1- Examens obligatoires :

- Sérologie toxoplasmose si négative antérieurement.
- Agglutinines irrégulières si Rhésus négatif.
- Sucre et albumine dans les urines.
- Consultation pré-anesthésie. Bilan préopératoire avant péridurale (hémostase, NFS plaquettes, 2ème détermination Groupe).

2- Examens conseillés :

- Radio du contenu utérin si présentation du siège.
- Radiopelvimétrie si risque de dystocie fœto-maternelle : antécédent de traumatisme grave du bassin, trouble de la statique (scoliose majeure,...), taille < 1m 50, utérus cicatriciel, macrosomie fœtale.

N.B 1. : RMO " SURVEILLANCE ECHOGRAPHIQUE AU COURS DE LA GROSSESSE NORMALE "

- *Il n'y a pas lieu de demander ou de pratiquer plus de 3 échographies (*) dans la surveillance d'une grossesse normale, c'est-à-dire hors grossesse à risque et hors grossesse pathologique.*

(*) Dates optimales : 11-12 SA ; 19-22 SA ; 31-33 SA

N.B 2. : RMO " RECHERCHE D'HCG CHEZ LA FEMME ENCEINTE "

- *Les tests diagnostiques de grossesse sont : urinaires qualitatifs, plasmatiques qualitatifs, ou plasmatiques quantitatifs. La dénomination retenue est :*
- *Test qualitatif ou recherche qualitative d'HCG,*
- *Test quantitatif ou dosage (quantitatif) d'HCG.*
- *Il n'y a pas lieu de prescrire un dosage plasmatique quantitatif d'HCG chez une femme sans contraception, ou ayant un désir de grossesse, asymptomatique, ayant habituellement des cycles réguliers, n'ayant aucun facteur de risque de grossesse extra-utérine et ayant une aménorrhée secondaire. Un test qualitatif (urinaire ou plasmatique) est suffisant pour le diagnostic précoce de grossesse.*
- *Il n'y a pas lieu de demander une recherche systématique d'HCG, si la grossesse est suffisamment évoluée pour être diagnostiquée cliniquement, ou si elle a été affirmée par l'échographie.*
- *Il n'y a pas lieu de demander un dosage plasmatique quantitatif d'HCG pour déterminer la date précise de la fécondation.*

V- TABLEAUX RECAPITULATIF

	1° Consul-tation	4° Mois	5° Mois	6° Mois	7° Mois	8° Mois	9° Mois
Toxoplasmose	Si négative	Si -	Si -	Si -	S -	Si -	Si -
Rubéole	Si négative						
RAI	Oui					Si Rh négatif ou ATCD transfusion	
NFS	A proposer (si anémie)			Oui			
BU	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
AgHbS				Oui			
Echographies	Oui		Oui		Oui		
VIH	A proposer						
TPHA-VDRL	Oui						

COMPLICATION DE LA GROSSESSE (17)

I- HEMORRAGIE GENITALE

- **Examens systématiques :**
  - NFS, Gr, Rh, RAI
  - Echographie endovaginale.
- **Examens à proposer :**
  - RCF si hémorragie du 3ème trimestre
  - Test de Kleihauer
  - Autres examens ciblés selon l'examen clinique.

AUCUN EXAMEN COMPLEMENTAIRE NE DOIT RETARDER UNE EXTRACTION FŒTALE PAR CESARIENNE EN CAS D'HRP OU DE PP.

II- FIEVRE ET GROSSESSE

- **Biologie :**
  - NFS, Plaquettes, CRP : recherche d'un syndrome inflammatoire.
  - Bactériologie : HC (listeria), ECBU, prélèvement vaginal, mise à jour des sérologies Toxoplasmose et Rubéole
  - Selon contexte : sérologies CMV, MNI, VIH et Hépatites.
  - Test Diamine Oxydase : recherche RPM.

NB :

  - *Hyperleucocytose à PNN physiologique chez la femme enceinte (< 15.000)*
  - *VS augmentée chez la femme enceinte donc pas interprétable.*

- **Morphologie :**
  - Echo obstétricale obligatoire (bien-être fœtal, liquide amniotique ...)
  - Selon le contexte, écho rénale (si suspicion de pyélonéphrite).

III- GROSSESSE ET HTA

1- Retentissement fœtal

- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal : recherche une souffrance fœtale
- Echographie fœtale couplée au Doppler ombilical et cérébral :
  - Abondance du liquide amniotique, recherche un retard de croissance intra-utérin, évalue le bien-être fœtal, recherche un hématome rétro-placentaire (complication de l'HTA).
  - Le Doppler ombilical évalue le potentiel de croissance fœtal.
  - Le Doppler cérébral recherche une souffrance fœtale.

2- Apprécier la gravité

- **Protéinurie/24h.**
- **Uricémie.**
- **Fonction rénale** : urée et créatininémie.
- **NFS ; plaquettes** : thrombopénie dans le cadre d'une CIVD ou d'un HELLP syndrome.
- **Hémostase** : TP, TCA, dosage des facteurs de la coagulation, PDF, D-Dimères, fibrinogène : recherche une CIVD.
- **Transaminases (ALAT et ASAT)** : élevées dans le HELLP : Hémolyse mécanique (Schizocytes au frottis, LDH ↑, Haptoglobine effondrée) + Cytolyse Hépatique + Thrombopénie.
- **Fond d'œil** : retentissement d'une éventuelle HTA chronique, recherche une HTA maligne (œdème papillaire).
- **ECG** : ischémie myocardique, HVG sur HTA chronique.
- **Ionogramme plasmatique, protidémie et hématocrite** : hémoconcentration.
- **Index Doppler (Doppler des artères utérines et placentaires)** : augmentation des résistances, permet un diagnostic précoce, montre l'origine vasculaire de la souffrance fœtale.

3- Bilan tensionnel maternel 3 mois après l'accouchement

- Fonction rénale : urée, créatininémie.
- BU, protéinurie des 24h : recherche d'une protéinurie.
- Ionogramme plasmatique.
- Hématocrite.
- ECG.
- Fond d'œil.
- Bilan de thrombophilie.

IV- MENACE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE

1- Diagnostique

- Rythme cardiaque fœtal couplé à la tocographie externe recherche des signes de souffrance fœtale.

2- Bilan étiologique

- **Recherche une infection maternelle :**
  - NFS plaquettes, CRP (anémie, Sdm inflammatoire)
  - Prélèvements bactériologiques cervico-vaginaux.
  - Hémocultures (listeria), ECBU.
  - Sérologies toxoplasmose et syphilis si antérieures négatives.

- **Autres examens :**
  - Groupe Rhésus RAI.
  - Glycémie, bandelette urinaire.
  - Fonction rénale, iono sang.
  - Echographie obstétricale : recherche une cause locale, évalue la vitalité fœtale.
  - En cas de doute sur une rupture prématurée des membranes : recherche de la di-amino-oxydase dans l'endocol.

3- Bilan de gravité

- Echographie du col : si < 30 mm = MAP sévère.
- Dosage de la fibronectine fœtale : gravité si augmenté.

4- Bilan pré-tocolyse (selon le tocolytique) :

- Inhibiteur calcique (Loxen) : pas d'ECP mais hors AMM.
- Antagonsite ocytocique (Atosiban) : pas d'ECP mais coût +++.
- β2- mimétiques (salbutamol) : de moins en moins utilisés :
  - ECG
  - Ionogramme plasmatique : hypokaliemie
  - Glycémie : hyperglycémie.

GROSSESSE EXTRA-UTERINE (18)

I- DEUX EXAMENS CLES

1- βHCG plasmatiques

- Affirme l'existence d'une grossesse sans en préciser le siège, négatif éliminent le diagnostic.
- Positif dès 7 à 10 jours après l'ovulation (quelques jours avant le retard de règle).
- L'étude de leur cinétique permet d'évaluer l'évolutivité de la grossesse (normalement taux double toutes les 48 h).

2- Echographie : contributive seulement si βHCG > 1.500m UI/ml

Par voie abdominale (vessie pleine) ou endovaginale (vessie vide, meilleure sensibilité) recherche la présence et la localisation d'une grossesse.

- **Signes directs :**
  - Rares.
  - Sac ovulaire extra-utérin (image anéchogène arrondie entourée d'une couronne trophoblastique échogène contenant un embryon sans ou avec activité cardiaque (affirme dans ce cas le diagnostic).
  - Localisation de la GEU :
    - ↳ Tubaire 98% : ampullaire (75%), isthmique (20%), infundibulaire (4%), interstitielle (2%).
    - ↳ Ovarienne (1%)
    - ↳ Abdominale (1%)
    - ↳ Bilatérale et association GEU et GIU exceptionnelles (mais se méfier si procréation médicalement assistée = PMA)
- **Signes indirects :**
  - Plus fréquents
  - Ligne de vacuité intra-utérine avec absence de sac ovulaire intra-utérin ++.
  - Epanchement dans le cul-de-sac de Douglas.
  - Hématosalpynx : image anéchogène latéro-utérine.
- **Limites de l'examen :**
  - Un sac ovulaire intra-utérin n'est pas visible avant 5 SA par voie trans-vésicale (4 SA par voie endovaginale)
  - On retrouve fréquemment dans les GEU une image de pseudo sac ovulaire intra-utérin correspondant à la caduque utérine, qu'il est parfois difficile de différencier d'un sac de grossesse intra-utérine
  - La présence d'un sac ovulaire intra-utérin élimine le diagnostic de GEU (en l'absence de PMA)

- **Confrontation des 2 examens :**
  - L'association d'une vacuité utérine échographique et de βHCG positifs et d'un hématosalpinx et/ou d'un épanchement du Douglas impose la **cœlioscopie**.
  - L'association d'une vacuité utérine et d'un taux de βHCG > 3000UI pour la voie abdominale et > 1000 pour la voie endovaginale est très évocatrice de GEU et impose la cœlioscopie (3000UI correspondent à 5 SA = seuil de détection échographique du sac ovulaire par voie trans-abdominale soit 1000 UI = 4SA par voie endovaginale).
  - Si l'élévation des βHCG n'est pas significative et en l'absence de signe de gravité, refaire un dosage de βHCG à 48h :
    - ↪ Des taux stables évoquent une GEU et imposent une cœlioscopie thérapeutique.
    - ↪ Une diminution franche évoque une interruption de grossesse (extra ou intra-utérine).
    - ↪ Un doublement évoque une grossesse utérine évolutive : surveillance des βHCG jusqu'au seuil de détection échographique.

II- COELIOSCOPIE

- Intérêt diagnostic et thérapeutique +++.
- Retrouve :
  - Dilatation tubaire bleutée (= GEU).
  - Hémopéritoine.
- Permet :
  - Traitement (radical = salpingectomie, conservateur = salpingotomie et extraction de l'œuf).
  - Evalue le pronostic tubaire (perméabilité des trompes homo et controlatérale) : risques de récidive et d'infertilité.

III- BILAN PRE-OP

- En urgence (évolution imprévisible).
- NFS, plaquettes, Groupe Rhésus RAI, hémostase (TP, TCA).
- En cas de ttt médical = bilan pré-méthotrexate : NFS, BHC, iono sang, fonction rénale.

IV- SURVEILLANCE APRES TRAITEMENT

- Si traitement conservateur, étude de la cinétique des βHCG plasmatiques
- Dans tous les cas, surveillance des taux jusqu'à négativation complète, surtout si traitement par méthotrexate.

SALPINGITE (88)

I- BILAN INFECTIEUX

- Prélèvements cervico-vaginaux (cul-de-sac, endo et exocol) et des leucorrhées : examen direct, culture, antibiogramme en précisant recherche de germes spéciaux : mycoplasme gonocoque et chlamydia.
- NFS, VS et CRP : syndrome inflammatoire.
- Hémocultures.
- ECBU.
- Sérologie Chlamydiae Trachomatis.
- Retrait et mise en culture d'un éventuel stérilet.
- Bilan MST systématique :
  - Sérologie syphilis (TPHA / VDRL)
  - Hépatite B
  - HIV1 et 2 avec accord du patient.
  - Examen et prélèvements du partenaire.

II- AUTRES EXAMENS

- **βHCG** : élimine une grossesse (intra ou extra utérine évolutive).
- **Echographie** : sans intérêt pour le diagnostic mais recherche des complications (pyosalpinx, épanchement péritonéal, abcès du Douglas), élimine une autre pathologie (GEU, cholécystite, torsion d'annexe).
- **Cœlioscopie +++** : intérêt
  - Diagnostic : trompes inflammatoires, permet des prélèvements bactériologiques.
  - Pronostic : recherche des complications, des lésions tubaires, des adhérences.
  - Thérapeutique : adhésiolyse, ponction-drainage d'un pyosalpinx, toilette péritonéale.
  - A effectuer à 24-48 h, discuter cœlioscopie de 2ème look à distance.

NB : indication de la cœlioscopie :
  - *Doute diagnostique*
  - *Jeune nullipare*
  - *Echec du ttt medical à J3*
  - *Complications : abcès, peritonite...*

III- BILAN PRE-OP

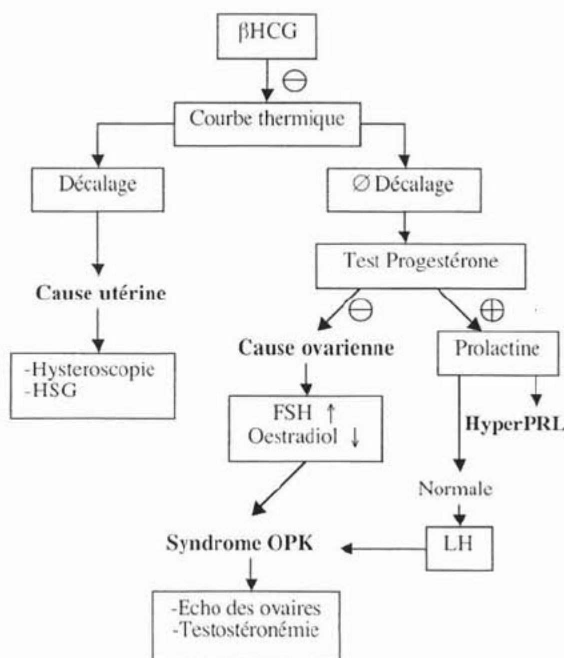
- NFS, plaquettes : hyperleucocytose.
- Groupe, Rhésus RAI.
- Hémostase : TP, TCA.

AMENORRHEE (296)

I- AMENORRHEE PRIMAIRE : BILAN ETIOLOGIQUE :

- **βHCG de principe** : éliminer une grossesse.
- **Courbe de température** : recherche un décalage thermique temoignant d'une ovulation.
- **Dosage hormonal** : FSH, LH, prolactine, etc…
- **Echographie pelvienne** : intégrité de l'appareil génital (synéchies, malformations, visualisation des ovaires, perméabilité du col, etc...)
- **Age osseux** : Rx poignet gauche à la recherche d'un retard pubertaire.

II- AMENORRHEE SECONDAIRE : ARBRE DECISIONNEL



BILAN STERILITE DU COUPLE (29)

I- CHEZ LA FEMME

- **Bilan de première intention**
  - **Courbe de température** pendant 3 mois (pour savoir si ovulation ou pas et quand?)
  - **Bilan hormonal** entre le 2ème et le 4ème jour du cycle :
    - ↳ FSH, LH
    - ↳ Œstradiolémie
    - ↳ Prolactinémie
    - ↳ Bilan thyroïdien (T4, TSH)
  - Sérologies **toxoplasmose, rubéole**
  - **Bilan MST :**
    - ↳ Sérologies VIH 1, 2 (avec accord de la patiente)
    - ↳ TPHA, VDRL
    - ↳ Ag Hbs
    - ↳ Ac anti VHC
    - ↳ Sérologies mycoplasme, chlamydiae
    - ↳ Prélèvement vaginal à la recherche de mycoplasme, chlamydiae
  - **Imagerie :**
    - ↳ Echographie pelvienne en première partie de cycle (vérifie la présence des 2 ovaires, s'il y a des follicules et vérifie la présence et l'intégrité de l'utérus)
    - ↳ Hystérosalpingographie en première partie de cycle (visualise la cavité utérine de l'intérieur et visualise les trompes)

- **Bilan de seconde intention**
  - **Cœlioscopie** diagnostique et éventuellement thérapeutique (adhésiolyse)
  - **Si signe d'hyperandrogénie** :
    - ↳ Testostéronémie, DHA, delta4androstènedione, test à la LHRH
    - ↳ Si fausses couches à répétition (>2) : caryotype, bilan immunologique à la recherche d'anticorps anti-phospholipides

II- CHEZ L HOMME

- **Bilan de première intention**
  - Spermogramme
  - Bilan MST
  - Sérologies VIH 1, 2 avec accord du patient
  - TPHA, VDRL
  - AgHbs
  - Ac anti VHC
  - Sérologie mycoplasme, **chlamydiae+++**
- **Bilan de seconde intention**
  - Spermoculture
  - Caryotype
  - Bilan hormonal
  - Echographie uro-génitale

III- BILAN COMMUN

- **Test post-coïtal du Huhner :**
  - Evalue l'interaction sperme/glaire cervicale
  - Réalisé au 12ème jour du cycle
  - Examen au microscope des spermatozoïdes dans la glaire cervicale le lendemain d'un rapport sexuel
  - Le test est :
    - ↪ **Négatif** si l'on n'observe pas spermatozoïdes
    - ↪ **Déficient** si tous les spermatozoïdes sont immobiles ou mobiles sur place
    - ↪ **Positif** s'il existe des spermatozoïdes mobiles

NB1 : Le test post-coïtal ne dispense pas de la réalisation d'un spermocytogramme car il peut exister des tests positifs avec spermatozoïdes anormaux (par leurs formes : microcéphales ; ou par leurs mouvements : filants) aboutissant à une fécondité très réduite.

NB2 : Si le test post-coïtal est négatif avec glaire optimale et spermogramme normale, un test de pénétration croisée in vitro peut être proposé

CANCER DE L'OVAIRE (153)

TUMEURS BENIGNES

I- IMAGERIE : ECHOGRAPHIE ABDOMINO-PELVIENNE +++

Par voie sus-pubienne (vessie pleine), endo-vaginale (vessie vide) et doppler.

- **But** :
  - Visualise les ovaires (taille, uni/bilatéral, échogenicité, paroi, vascularisation ...) ainsi que les trompes et l'utérus.
  - Recherche complications : épanchement intra-péritonéal...
  - Elimine un diagnostic différentiel : grossesse, myomes, etc...

- **Classiquement** :
  - La tumeur bénigne sera unique, de petite taille, unilatérale, peu échogène, à paroi fine, sans cloisons ni végétations, sans vascularisation avec péritoine sec.

II- BIOLOGIE :

- **βHCG** : systématique devant toute douleur aigüe avec métrorragie chez une femme en âge de procréer.
- **CA-125** : peu sensible et peu spécifique mais peut s'élever en cas d'affection bénigne de l'ovaire.

III- COELISCOPIE + ANATOMIE PATHOLOGIE

(À visée diagnostique)

- **Les principales** :
  - Kyste folliculaire
  - Cystadénome
  - Kyste dermoïde
  - Endométriose ovarienne.

TUMEURS MALIGNES

I- DIAGNOSTIC

- **Imagerie : échographie abdomino-pelvienne+++**
  - Même étude que pour les lésions benignes.
  - Recherche masse ovarienne volumineuse > 6 cm, le plus souvent bilatérale, solide, liquidienne ou mixte, à paroi épaisse ou régulière, avec végétations endo ou exo-kystiques, des cloisons, et une néo-vascularisation au doppler.
- **Marqueurs tumoraux :**

  (Intérêt diagnostique, pronostique, et surveillance.)
  - **CA - 125 +++** (adénocarcinome séreux) ; non spécifique : élevé dans toutes les irritations péritonéales
  - **ACE et CA 19-9** (adénocarcinome mucineux).
  - **α-fœto protéine** (tumeurs du sac vitellin).
  - **βHCG** (choriocarcinome).
- **Chirurgie + examen anapath** : confirme le diagnostic

II- BILAN D'EXTENSION :

- **Loco-régional :**
  - Echo abdo-pelvienne : recherche une ascite (métastases), extension aux organes de voisinage, adénopathies et une atteinte contro-latérale.
  - TDM ou IRM abdo-pelvien : meilleur pour la recherche d'adénopathies (lombo-aortiques) et de carcinose péritonéale.
  - UIV : envahissement ou compression des uretères, retentissement sur le haut appareil.
- **A distance :**
  - Bilan hépatique
  - Bilan phosphocalcique
  - Radio de thorax : recherche de métastases, d'un épanchement pleural (à ponctionner, l'étude cytologique recherchera des cellules néoplasiques).
  - Echographie hépatique à la recherche de métatases.

III- BILAN D'OPERABILITE :

- **Bilan pré-opératoire** : selon l'âge de la patiente et de ses comorbidités
- **Bilan pré-chimiothérapie** : selon les drogues utilisées.

CANCER DE L'ENDOMETRE (147)

I- DIAGNOSTIC :

- **Echographie pelvienne = premier examen à realiser+++**
  - Par voie sus-pubienne et endo-vaginale
  - VPN très élevée.
  - Mesure l'épaisseur de l'endomètre chez la femme menopausé : Normale < 5mm si ∅THS ou < 8 mm si THS.

- **Cytologie** :
  - Frottis Cevico-vaginal : témoigne le plus souvent d'une forme étendue.
  - Frottis endo-utérin : le plus souvent positif.
  - Si cytologie négative : n'élimine pas le diagnostic mais impose des biopsies.

- **Biopsies** :
  - Après bilan d'hémostase.
  - Biopsie d'endomètre à l'aveugle réalisée en ambulatoire grâce à une canule de Novak.
  - **Hystéroscopie** permet de guider les biopsies, intérêt surtout du curetage biopsique +++ réalisé soit en consultation soit sous AG au bloc opératoire.

- **Examen anatomopathologique** :

  Permet d'affirmer le diagnostic :
  - Adénocarcinome plus ou moins différencié dans 80% des cas.
  - Adénocarcinome à cellules claires dans 4%.
  - Carcinome adénosquameux, épidermoïde, indifférencié plus rare
  - Sarcome exceptionnel.

II- BILAN D'EXTENSION

- **Echographie pelvienne**
  (Voie trans-vésicale, endovaginale)
  - Envahissement en profondeur du myomètre
  - Recherche de métastases ovariennes
  - Recherche un épanchement péritonéal.
- **Cystoscopie :**
  - Réalisée au cours de l'examen clinique si point d'appel sous AG (touchers pelviens)
  - Recherche une extension vésicale
  - Permet des biopsies.
  - Associée à une recto-sigmoïdoscopie en cas de doute sur une extension postérieure.
- **IRM pelvien :**
  - Envahissement loco-régional (myomètre).
- **Bilan hépatique.**
- **Echographie abdominale**
  - Recherche de métastases hépatiques, plus rarement d'adénopathies
- **Rx de thorax face et profil**
  - Recherche de métastases pulmonaires.

III- BILAN D'OPERABILITE :

- **Bilan pré-opératoire :**
  - **Terrain cardio-vasculaire +++** (co-morbidités fréquentes)
  - Consultation anesthésie
  - ECG et glycémie.
- **Mammographie +++**
  - (Car même terrain.)
- **Bilan pré-chimiothérapie**
  - (Selon les drogues utilisées).

CANCER DU COL (147)

I- DEPISTAGE

- **Frottis cervico-vaginaux** (FCV) : tous les 3 ans de 20 à 65 ans après 2 frottis normaux à 1 an d'interval (conf consensus 1990), mais s'adapter au terrain, dès les premiers rapports sexuels.
- Doit comporter des cellules de la zone de jonction (zone d'où naisse la majorité des dysplasies)
- La classification cytologique de Bethesda classe les dysplasies en lésion de bas grade (imposant un nouveau frottis à 3 mois) et en lésion de haut grade (impose une colposcopie et des biopsies).

II- DIAGNOSTIC

- Repose sur la **COLPOSCOPIE** qui permet des **BIOPSIES** dirigées (carcinome épidermoïde dans 90%) : sur les lésions visibles, systématiquement sur la zone de jonction, des colorations à l'acide acétique et au lugol permettent de repérer les zones suspectes (iodo négatives au lugol et blanchâtre après acide acétique).
- Classification histologique des dysplasies de Richart en 3 stades néoplasie cervicale intra-épithéliale (CIN) de grade 1 à 3.
  - CIN1 : prolifération inférieure au 1/3 inférieur de l'épithélium.
  - CIN2 : inférieur au 2/3.
  - CIN 3 (correspond au carcinome in situ) : atteinte de la totalité de l'épithélium, sans rupture de la membrane basale.
- Si les biopsies sont négatives ou si la zone de jonction n'est pas visible, indication d'une conisation diagnostic.

III- BILAN D'EXTENSION

1- Locorégional (cancer à évolution essentiellement loco-régional).

- <u>Cystoscopie</u> selon l'examen clinique, sous AG avec biopsies sur les zones suspectes.
- <u>Recto-sigmoïdoscopie</u> réalisée dans le même temps en cas de suspicion de tumeur à développement postérieur.
- <u>Echographie pelvienne</u> : trans-pariétale ou endo-cavitaire.
- <u>IRM pelvien</u> : envahissement local et adénopathies pelviennes et lombo-aortiques.
- <u>Lymphadénectomie</u> sous cœlio des ganglions inter-iliaques.

2- A distance

- Bilan hépatique.
- Sérologie VIH +/- typage HPV.
- Radio de thorax de face et de profil.
- Echographie hépatique.
- Marqueur tumoral : SCC (90% epidermoïde).

CANCER DU SEIN (159)

I- DEPISTAGE :

- De masse, systématique : examen clinique annuel et auto-palpation.
- De 50 à 74 ans : mammographie face, profil, axilaire tous les 2 ans.

II- DIAGNOSTIC

- **Mammographie**

Bilatérale et comparative : recherche, en faveur d'un cancer :

- Opacité stellaire irrégulière, avec des prolongements en spicule.
- Diamètre de la tumeur inférieur au diamètre palpé cliniquement (œdème péri-tumoral pouvant être visible radiologiquement sous la forme d'un halo clair).
- Rétraction ou épaississement cutané en regard de la tumeur.
- Micro-calcifications nombreuses et groupées en foyer de topographie galactophorique, classées selon l'ACR de 1 (allure normale) à 5 (allure maligne).
- Adénopathies

- **Echographie**

Utile si femme jeune avec des seins denses et si ACR3

- Masse faiblement échogène aux contours irréguliers.
- Cône d'absorption postérieur (image anéchogène en arrière) évocateur de la malignité.

- **Examen anatomo-pathologie** :
  - Cytoponction (si tumeur palpable) permet un diagnostic rapide ; n'a de valeur que si positive ; ne renseigne pas sur le caractère infiltrant de la tumeur ;
  - Microbiopsies (au moyen d'aiguilles fines 14-21G) : mais pas utilisées pour les foyers de microcalcifications.
  - Macro-biopsies (au moyen d'aiguilles 11G au contact de la lésion, radioguidées) : utilisées si foyer de microcalcifications, images infracentimétriques
  - Exerèse chirurgicale : permet le diagnostic de certitude ; surtout si discordance entre etude macroscopique et l'histologie
  - Retrouve un carcinome canalaire infiltrant dans 80% des cas.

- Intérêt pronostic :
  - ↳ Recherche présence de récepteurs hormonaux (O, P)
  - ↳ Grade histo-pronostique SBR (fondé sur le degré de différentiation de la tumeur ; l'anisonucléose, et l'activité mitotique)
  - ↳ Présence d'embols vasculaires et lymphatiques
  - ↳ Expression par les celules tumorales du gène Her 2
  - ↳ Evalue l'index mitotique (mauvais pronostic si élévé)

III- BILAN D'EXTENSION

- **Biologie**
  - NFS, plaquettes, VS.
  - Calcémie, phosphorémie.
  - Bilan hépatique : transaminases, phosphatases alcalines, γGT.
  - Marqueurs tumoraux : ACE, CA 15-3 (valeur de référence pour la surveillance).

- **Imagerie**
  - Radio de thorax face et profil.
  - Echographie hépatique.
  - Scintigraphie osseuse sur signe d'appel.

N. B :

- *Intérêt de l'IRM mammaire en cas de récidive et/ou infiltration de la paroi thoracique.*
- *Pas de bilan d'extension necessaire si carcinome in situ*
- *Technique du ganglion sentinel avec examen anapath du premier ganglion potentiellement envahi fait parti du bilan d'extension également*

IV- BILAN PRETHERAPEUTIQUE (PRECHIMIOTHERAPIE)

- NFS, plaquettes, VS.
- Hémostase complète, Gr, Rh
- Ionogramme sanguin, urée, créatinine
- ECG, écho cœur
- Rx thorax si "Porth a cat"

HEMATOLOGIE

MYELOME (166)

I- DIAGNOSTIC

- **EPP :**
  - Recherche de l'Ig anormale dans le sang :
  - Pic étroit, le plus souvent dans la zone α, parfois β.
- **Immuno-électrophorèse des protéines (IEPP) :**
  - Pic monoclonal dont on détermine l'isotype : IgG plus rarement IgA (chaîne lourde γ, plus rarement α), chaîne légère κ ou λ.
- **Dosage pondéral :**
  - Quantification de l'Ig monoclonale
  - Diminution des autres Ig+++.
- **EPP et IEPP des urines des 24h :**
  - Recherche de l'Ig anormale :
  - Recherche d'une protéinurie de Bence Jones
  - Immuno-électrophorèse : protéinurie de Bence Jones (dimère de chaîne légère) ou Ig identique à celle du sérum ou pas de protéinurie.
- **Myélogramme :**
  - Infiltration plasmocytaire supérieure à 10% avec anomalies cytologiques et plasmocytes dystrophiques.
  - Si ponction sternale négative : biopsie ostéo-médullaire (prolifération plasmocytaire focale).
- **Radio : squelette complet**
  - Géodes à limites nettes (à l'emporte pièce), diffuses (atteinte du crâne = la plus évocatrice).
  - Myélomatose décalcifiante diffuse plus rare : déminéralisation diffuse
  - Fractures pathologiques.
- **IRM Rachis :**
  - Plus sensible, élimine une compression médullaire.

N. B. : pas de fixation scintigraphique (donc sans intérêt).

II- AUTRES ANOMALIES

- **NFS, plaquettes** : anémie normochrome, normocytaire, arégénérative, pancytopénie dans les formes étendues.
- **Frottis sanguin** : hématies en rouleau (évocateur de gammapathie).
- **VS** : élevée (supérieure à 50) mais peut être normale dans les myélomes à chaînes légères, dans les myélomes non sécrétants ou si l'Ig a une activité de cryoglobuline.
- **Calcémie** : élévation possible...
- **Temps de saignement** augmenté même en l'absence de thrombopénie.
- Recherche d'un **syndrome de lyse** : iono (hyperK, hyperP), urée, créat, uricémie élevées.
- **Bilan préthérapeutique** : hémostase complète, groupe rhésus et phénotypage érythrocytaire complet, BHC, albuminémie et si âge < 65 ans, bilan auto-greffe (infectieux, cardio...).

III- SURVEILLANCE

- EPP+ dosage pondéral des Ig
- β2-micro globuline sérique
- Calcémie : recherche une hyperCa
- Urée, créat : recherche d'une insuffisance rénale multifactorielle
- Selon points d'appel cliniques : Rx osseuse, IRM médullaire.
- Myélogramme : vérifie réponse au traitement

IV- PRONOSTIC

CRITERES PRONOSTIQUES DU MYELOME
•Insuffisance rénale •Masse tumorale (classification de Durie et Salmon) •Elévation de la β2 microglobuline sérique •Vitesse de croissance des plasmocytes élevée (marquage à la thymidine tritiée) •Type de monoclonalité (mauvais pronostic des myélomes à IgA et à chaînes légères) •Réponse à la chimiothérapie •Présence de la délétion du K13 au myelogramme. •LDH élevés.

APPRECIATION DE LA MASSE TUMORALE SELON LA CLASSIFICATION DE DURIE ET SALMON
Stade I *(présence de tous les critères suivants)* -IgG < 50 ou IgA < 30 g/l -Protéinurie de Bence Jones < 4 g/24h -Hémoglobine > 10 g/l -Calcémie normale -Bilan radiologique : absence de lésion osseuse ou plasmocytome osseux
Stade II Ni stade 1 ni stade 3
Stade III *(présence d'au moins un des critères suivant)* -IgG > 70 g/l ou IgA < 50 g/l -Protéinurie de Bence Jones > 12 g/24h -Hémoglobine < 8,5 g/l -Calcémie > 3 mmol/l -Bilan radiologique : lésions osseuses multiples
SOUS CLASSES **A : créatininémie** < 160 mmol/l **B : créatininémie** > 160 mmol/l

MALADIE DE HODGKIN (164)

I- DIAGNOSTIC = HISTOLOGIE

- **Ponction ganglionnaire (adénogramme).**
  - Examen cytologique : recherche des cellules de **Reed-Sternberg** : grandes cellules à noyau irrégulier, bilobé, le nucléole est volumineux et très basophile.
- **Biopsie ganglionnaire +++**
  - Examen anapath retrouve une disparition de l'architecture normale.
  - Nouvelle classification de l'OMS distingue 2 groupes :
    - ↳ Hodgkin classique (95%) : phénotype CD30 +

      4 types histologiques :
      - → Type I : prédominance lymphocytaire (5%) : infiltration lymphocytaire plus rares cellules de Sternberg (diagnostic difficile).
      - → Type II : scléro-nodulaire (70%) : sclérose divisant le ganglion en nodules.
      - → Type III : cellularité mixte (20%) : granulome avec toutes les populations cellulaires + cellules de Sternberg.
      - → Type IV : déplétion lymphocytaire (5%) : cellules de Sternberg en grand nombre, rares lymphocytes, **forme la plus grave,** car que des cellules tumorales.
    - ↳ Hodgkin nodulaire à prédominance lymphocytaire (5%), phénotype CD30-.

II- AUTRES EXAMENS (PEU SPECIFIQUE)

- **NFS, plaquettes, VS** : syndrome inflammatoire (élévation de la VS, hyperleucocytose, thrombocytose ou thrombopénie auto-immune, plus rarement anémie inflammatoire), lymphopénie et éosinophilie évocatrices.
- **LDH** élevés.
- **Uricémie, fonction rénale.**
- Recherche de **signe d'évolutivité biologique** : stade a = pas de signe ; présence de 2 signes au moins = stade b :
  - VS : supérieure à 40 à la première heure ou CRP élevée.
  - Electrophorèse des protéines sériques : hyperalpha2 globulinémie.
  - Fibrinogène : élévation.
  - Hypoalbuminémie.
  - Fer sérique diminué.
  - Hyperleucocytose.
- Sérologie **HIV** systématique (formes graves associées au SIDA), sérologies VHC, VHB, EBV.

III- BILAN D'EXTENSION

- **Radio de thorax face et profil** : élargissement du médiastin par des adénopathies typiquement latéro-trachéales bilatérales et asymétriques (aspect en cheminée), recherche atteinte parenchymateuse associée dans 20% des cas.
- **Scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien** : intérêt dans la classification et image de référence avant ttt.
- **Biopsie ostéo-médullaire :** envahissement médullaire, pas systématique, dans les stades IA et IIA.
- **Calcémie et phosphorémie.**
- **Bilan hépatique** : élévation des phosphatases alcalines dans les atteintes hépatiques.
- **Bilan ORL**, si besoin biopsie des anneaux de Waldeyer.
- **Scintigraphie osseuse** selon signe d'appel.
- Lymphographie bi-pédieuse : ne se fait plus

NB : Classification d'Ann Arbor :

- *Stade I : un seul territoire ganglionnaire atteint.*
- *Stade II : plusieurs territoires du même côté du diaphragme.*
- *Stade III : atteinte des 2 côtés du diaphragme (rate considérée comme une aire ganglionnaire).*
- *Stade IV : atteinte viscérale.*
- *Suffixes :*
  - *S : atteinte splénique.*
  - *B : si au moins 1 signe clinique d'évolutivité, (A sinon).*
  - *b : au moins 2 signes biologiques d'évolutivité (a sinon).*

IV- BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

- Ionogramme plasmatique, urée et créatininémie.
- Groupe, rhésus, RAI, bilan pré-transfusionnel.
- Hémostase : temps de Quick et taux de céphaline activé.
- Bilan pré-chimio selon les drogues :
  - bilan infectieux complet (avec PL si signe d'appel)
  - bilan cardio-vasculaire (écho cœur, ECG...).
- CECOS : prelèvement de sperme.

V- FACTEURS PRONOSTIQUES

- Clinique : âge > 45 ans, stade IV, B et b, sexe masculin.
- Albuminémie < 4 g/l.
- Globules blancs > 15 G/l.
- Lymphopénie sevère.
- Anémie inflammatoire (Hb < 10.5g/dl).

LYMPHOMES MALINS NON HODGKINIENS (164)

I- DIAGNOSTIC = HISTOLOGIE

- **Ponction ganglionnaire (adénogramme).**
  - A une valeur d'orientation et ne dispense pas de la biopsie ganglionnaire.
- **Biopsie ganglionnaire +++**
  - Examen anatomopathologique + immuno-phénotypage complet font le diagnostic et typent le lymphome.

II- BILAN D'EXTENSION

Idem que maladie de Hodgkin avec en plus :

- **PL** : pour le lymphome agressif à la recherche d'une atteinte neuro-méningée.
- **Endoscopie digestive** et biopsies en cas de lymphome de MALT, du manteau ou en cas de localisation digestive.

III- BILAN ETIOLOGIQUE

- Sérologie **VIH** : contexte immunosuppression.
- Sérologie **HTLV-1** : lymphome T.
- Sérologie **EBV** : lymphome B.

IV- FACTEURS PRONOSTIQUES

Idem que maladie de Hodgkin avec en plus :

- β2-microglobuline.
- Taille > 7 cm.
- Clinique : âge > 60 ans, état général selon l'OMS.

NB : index pronostique international :

- *Age : > 60 ans*
- *Stade III, IV*
- *Performans Status > ou = 2*
- *Taux LDH élevée*

MALADIE DE VAQUEZ (165)

I- DIAGNOSTIC POSITIF

- Eléments évoquant le diagnostic :
  - **NFS :**
    - ↪ Hb >18 g/dl chez l'homme et > 17 g/dl chez la femme.
    - ↪ Hématocrite > 55%.
  - **VS** = 0, pas de syndrome inflammatoire!
- Pour confirmer le diagnostic de polyglobulie vraie :
  - **Mesure isotopique de la masse globulaire totale** (par dilution des hématies marquées au chrome 51) : > 36 ml/kg chez l'homme, > 32 ml/kg chez la femme.

II- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- **Eliminer une polyglobulie secondaire.**
  - Gaz du sang : recherche une insuffisance respiratoire chronique.
  - Echographie abdominale : recherche un cancer du rein +++, une sténose de l'artère rénale (étude doppler), une polykystose rénale, un hépatocarcinome, un cancer de l'ovaire, un fibrome utérin (= hypersecretion d'EPO).
  - En 2° intention : bilan endocrinien (recherche hypercortisolisme, hyperandrogénisme), IRM cérébrale à la recherche du classique hémangioblastome du cervelet (si signe d'appel neuro.), dosage HbCO.
- **Eléments en faveur d'une polyglobulie primitive (Vaquez) :**
  - Pas de cause de polyglobulie secondaire +++.
  - **Splénomégalie** clinique ou échographique.
  - Biologie évocatrice :
    - ↪ Hyperleucocytose à PNN.
    - ↪ Thrombocytose.
    - ↪ Myélémie.
  - Dosage de l'érythropoïétine sérique (EPO) : effondrée (élevée dans les causes secondaires), mais pas réalisé en routine.
  - En cas de doute diagnostique, on peut demander : une culture de cellules souches érythroblastiques (BFUE) : croissance indépendamment de l'érythropoïétine.

III- BILAN DU RETENTISSEMENT

- ECG : recherche des séquelles d'IDM
- Sur signe d'appel : recherche de thrombose artérielle, veineuse,...
- Hyperuricémie.

LEUCEMIES AIGUES (162)

I- DIAGNOSTIC POSITIF

- **NFS +++ :**
  - Hyperleucocytose avec neutropénie.
  - Blastes circulants.
  - Anémie normocytaire normochrome, arégénérative.
  - Thrombopénie.
- **Frottis sanguin : hiatus de maturation**
  - **LAM** : myéloblastes caractérisés par la présence de corps d'Auer (granulations azurophiles cytoplasmiques).
  - **LAL** : lymphoblastes mais pas de granulation.
- **Myélogramme :**
  - **Cytologie** : infiltration médullaire, avec > 20% blastes (OMS) ou > 30% (classification FAB la plus utilisée), définit la leucémie aigüe.
  - **Cytochimie** :
    - ↪ Activité myéloperoxydase (MPO+) : origine myéloblastique.
    - ↪ Activité esterasique : lignées myeloïdes et monocytaires.
  - **Caryotype** avec étude cytogénétique et immunophénotypage sur les blastes (surtout pour LAL) : intérêt pronostique.

II- BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

- PL : atteinte meningée en l'absence de troubles de l'hemostase.
- Rx Thorax : leucostase, recherche foyers infectieux.
- Hémostase complète : CIVD (LAM3+++, LAM5).
- Iono, urée créat, ac. Urique, bilan P-Ca : syndrome de lyse tumorale.
- Bilan pré-transfusionnel : Groupe, Rh, RAI, sérologies VIH, VHC, VHB.
- Bilan cardiaque : ECG, écho cœur (bilan préchimio).
- LDH : reflet de la masse tumorale.
- Lysozyme urinaire et sanguine : LAM4, LAM5.
- Bilan infectieux : HC si fièvre, ECBU, Rx thorax.

III- FACTEURS PRONOSTIQUES

- Clinique : âge > 60ans, état général OMS, Sd tumoral.
- Biologique : LDH élevés, hyperleucocytose.
- Anomalies cytogénétiques.
- Caractères secondaires de la leucémie aigüe.

LEUCEMIE LYMPHOIDE CHRONIQUE (163)

Définition : Prolifération maligne de lymphocytes matures avec hyperL > 4,5. 10^9 /L

I- DIAGNOSTIC POSITIF

- **Frottis sanguin** : petit lymphocyte mature avec un rapport nucléocytoplasmique élevé, un noyau rond et une chromatine mature et condensée.
- Autre anomalie évocatrice mais inconstante : **anémie** (normochrome, normocytaire non régénérative) dans les stades évolués
- **Immunophénotypage des lymphocytes** sanguins permet de déterminer la nature lymphoïde B des cellules malignes, de suggérer l'existence d'une clonalité et de différencier une LLC par rapport à d'autres maladies lymphoproliferatives de prototype B.
- **Myélogramme** : non indispensable pour le diagnostic (hyperlymphocytose)
- **Adénogramme** que si un syndrome de Richter est suspecté
- **Caryotype** non indispensable au diagnostic, on retrouve comme anomalie le plus souvent une trisomie 12

II- BILAN IMMUNOLOGIQUE

- EEP : recherche d'une hypogammaglobulinémie
- IEP : recherche une immunoglobuline monoclonal souvent une IgM
- Hyperuricémie
- Test de Coombs à la recherche d'une auto-immunisation anti-érythrocytaire

III- RECHERCHE DE COMPLICATIONS

- Syndrome de Richter : biopsie ganglionnaire + anapath + LDH élevés
- Test de Coombs, NFS, bilan d'hémolyse : anémie hémolytique auto-immune
- NFS, plaquettes : insuffisance médullaire
- Myélogramme : érythroblastopénie, thrombopénie auto-immune
- Bilan infectieux suivant les signes d'appel

IV- BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

- Spermogramme, CECOS
- Cardiaque : ECG, échographie cardiaque
- NFS, plaquettes, hémostase
- Ionogramme sanguin, urée, créatininémie

SYNDROMES MYELODYSPLASIQUES (161)

I- DIAGNOSTIC = CYTOLOGIQUE

- **NFS, plaquettes :**
  - GR : Anémie arégénérative, souvent macrocytaire.
  - GB : Leucopénie et/ou neutropénie associée.
  - Plaquettes : Normales ou thrombopénie.

- **Myélogramme :**
  - Möelle riche avec prédominance de lignées myeloïdes (hyperplasie erythroblastique).
  - Signes de dysmyelopoïèse :
    - ↳ Dyserythropoïèse
    - ↳ Dysgranulopoïèse
    - ↳ Dysmégacaryopoïèse.
  - Coloration de Perls : recherche sidéroblastes en couronne
  - Blastes < 5%

- **Caryotype :**
  - Valeur diagnostique et pronostique +++
  - Anomalies les plus retrouvées : del5q, del20q sont de bon pronostic.

LEUCEMIE MYELOIDE CHRONIQUE (161)

I- DEFINITION :

- Syndrome myéloprolifératif résultant d'une anomalie acquise d'une cellule souche pluripotente : t (9 : 22) ou chromosome Philadelphie.

II- NFS :

- Hyperleucocytose > 50.000/mm^3, prédominant sur PNN.
- Myélémie sans hiatus de maturation.
- Thrombocytose.
- GR : le plus souvent normal.

III- MYELOGRAMME :

- Moëlle riche.
- Hyperplasie myeloïde.
- Blastes < 5%.
- Pas de hiatus de maturation (tous les stades sont présents).

IV- CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE :

- Caryotype sur myélémie sanguine ou myelogramme.
- Chromosome Philadelphie : t (9 : 22) (q34 ; q11).
- Codant pour le transcris BCR-ABL.

V- AUTRES EXAMENS :

- Ionogramme sanguin, urée, créat, uricémie, etc... : recherche d'un syndrome de lyse tumorale.
- Hémostase primaire (TS, plaquettes).
- Typage HLA du malade et de la fratrie (bilan pré-thérapeutique)

ANEMIE PAR CARENCE MARTIALE (222)

I- DIAGNOSTIC :

- **Hémogramme**
  - Anémie microcytaire (VGM < 80 μ^3), hypochrome (CCMH < 32 g/dl), arégénérative (réticulocytes <150 000 / mm^3)
  - Plaquettes : thrombocytose fréquente
- **Bilan martial**
  - Ferritinémie abaissée
  - Fer sérique éffondré <10µmol L
  - CTS < 15% (coefficient de saturation)
  - CTF>70% (capacité de saturation de la sidérophiline) OU l'équivalent : transférrine élevé

II- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- Anémie inflammatoire : VS augmentée, fer diminué ; CTF diminué
- Thalassémie : EPP de l'hémoglobine anormale

III- BILAN ETIOLOGIQUE :

Selon la clinique et les signes d'appel :

Femme avec menstrues pathologiques	Homme, femme ménopausée, femme avec menstrues nles
Bilan gynéco : -Frottis cervico-vaginal -Spéculum -TV -Echo pelvienne Si négatif = bilan digestif -Si traitement négatif = entéroscopie à la recherche d'une angiodysplasie	Bilan digestif : 1/ FOGD (recherche d'ulcère, tumeur...) + biopsie duodénale (recherche de maladies caéliaque) 2 / Coloscopie : recherche de polype, tumeur, MICI... -Si 2 négatifs + trouble digestif = transit baryté du grêle

IV- SURVEILLANCE :

- ECG : si personne âgée et/ou FDR cardio-vasculaire.
- Dosage réticulocytes à j7, j10 (augmentés = en voie de régénération)
- NFS à 1 et 3 mois

ANEMIES HEMOLYTIQUES (297)

I- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

- NFS : anémie normochrome normocytaire régénérative.
- Hémolyse : haptoglobine ↓, LDH ↓, bilirubine libre ↑

II- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- **Anémies hémolytiques corpusculaires :**
  - Anomalie de Membranes des GR :
    - ↪ Sphérocytose héréditaire : Minkowski-Chauffard.
    - ↪ NFS / Frottis : GR de petites taille, sphérocytes.
    - ↪ Resistance ↓ dans les solutions hypotoniques.
  - Déficit enzymatique :
    - ↪ Déficit G6PD (dosage ↓↓ + corps Heinz au frottis).
    - ↪ Déficit en Pyruvate-Kinase (dosage ↓↓).
  - Hémoglobinurie paroxystique nocturne :
    - ↪ Seul anémie hémolytique acquise
    - ↪ Cytométrie de flux : déficit CD55/CD59 sur GR.
  - Anomalie de l'Hb :
    - ↪ Thalassémie (faire une EPP de l'Hb).
    - ↪ Drépanocytose (cf QS.).
- **Anémies hémolytiques extra-corpusculaires :**
  - Bilan infectieux : recherche une endocardite ou paludisme.
  - Toxiques : médicaments, intoxication Pb, Cu, nitrites...
  - Mécaniques : recherche MAT : schizocytes au frottis.
  - Immunologique : anémie hémolytique auto-immune.

III- ANEMIE HEMOLYTIQUE AUTO-IMMUNE :

- Test de Coombs Direct : recherche la présence d'Auto-Ac ou complément sur GR.
- Test de Coombs Indirect : recherche la présence d'Auto-Ac dans le sérum.
- Si Coombs direct + : recherche Ac chauds / froids. Intérêt dans le ttt.
- Fonction rénale à la recherche d'insuffisance rénale aigüe par nécrose tubulaire aiguë.

ANEMIES MEGALOBLASTIQUES (297)

I- DIAGNOSTIC POSITIF

- **NFS, plaquettes, réticulocytes** :
  - Anémie macrocytaire (>120 fl) normochrome, arégénérative.
  - Leuconeutropénie et thrombopénie habituellement modérées (pancytopénie centrale à moelle riche).

- **Anomalies cytologiques au frottis :**
  - GR : anisocytose, ponctuations basophiles, polychromatophilie, corps de Jolly (signe de dysérythropoïèse).
  - Polynucléaires hypersegmentés.
  - Plaquettes géantes.

- **Signes d'hémolyse intra-médullaire :**
  - LDH et bilirubine libre élevés
  - Baisse de l'haptoglobine.
  - Fer sérique et férritine élevés.

- **Myélogramme+++**
  - Réalisé avant tout traitement vitaminique (redevient normal en 24 h)
  - Retrouve une moelle riche, bleutée, **mégaloblastoses** (augmentation de taille des érythroblastes et de tous les précurseurs hématologique),
  - Asynchronisme de maturation nucléocytoplasmique,
  - Augmentation de taille des myélocytes et des métamyélocytes, mégacaryoblastes hypersegmentés

II- BILAN ETIOLOGIQUE

Dosage B12, et folate sanguin + folate érythrocytaire

- **Syndrome de malabsorption** (cf. diarrhées chroniques) :
  - Atteinte de l'iléon terminal : déficit en **vitamine B12** avec test de Schilling anormal et non corrigé par le facteur intrinsèque.
  - Atteinte du grêle proximal : carences en **folates**.

- **Maladie de Biermer (carence en vitamine B12).**
  - **Dosages vitaminiques** : B12 sérique basses, folates sériques normaux avec folates globulaires diminués.
  - **Fibroscopie gastrique avec biopsies** (après bilan d'hémostase) et examen anatomopathologique : gastrite atrophique et infiltration lymphoplasmocytaire.
  - **Tubage gastrique** : achylie avec achlorydrie pentagastrino-résistante.
  - **Test de Schilling** : (ne se fait plus) après saturation des récepteurs par 1000 gamma de B12 IM, ingestion de B12 marquée et dosage urinaire : dans la maladie de Biermer, taux effondrés se corrigeant avec facteur intrinsèque+++.
  - Recherche d'**auto-anticorps :** anti facteur intrinsèque (dans le suc gastrique et dans le sang), anti cellule pariétale gastrique.
  - Recherche d'**autres maladies auto-immunes** associées : T3, T4, TSH (hypo ou hyperthyroïdie), FAN (LED),...
  - **Surveillance** : à 24h, disparition de la mégaloblastose au myélogramme (contrôle inutile), crise réticulocytaire à J10, Hb normalisée à 1 mois (N. B. : achylie, auto-anticorps anti facteur intrinsèque et perturbation du test de Schilling persistent indéfiniment).
  - **Fibroscopie gastrique tous les ans** avec biopsies +++ (recherche d'adénocarcinome gastrique développé sur gastrite atrophique).

THROMBOPENIE (335)

Définition : Plaquettes < 150.10 9 /L

I- MECANISMES

- Hyperdestruction plaquettaire (immuno-allergique, auto-anticorps....)
- Consommation plaquettaire (CIVD, infection, MAT, alcool intoxication aiguë...)
- Anomalie de la répartition (grossesse, transfusion massive, hémangiome géant)
- Eliminer une **fausse thrombopénie** : vérification par un frottis ou prélèvement sur tube citraté

II- MYELOGRAMME

Renseigne sur l'origine centrale ou périphérique de la thrombopénie :

- Moelle riche/normale avec mégacaryocyte normale : périphérique
- Mégacaryocytes abaissées ou anormaux : origine centrale acquise par :
  - Envahissement médullaire (métastase...)
  - Thrombopoïese inefficace (carence B12, folate)
  - Syndrome myélodysplasique
  - Myélofibrose
  - Aplasie médullaire constitutionnelle :
    - ↪ Maladie de Fanconi
    - ↪ Thrombopénie congénitale

III- BIOLOGIE

- Frottis sanguin à la recherche de schizocytes (MAT)
- Sérologies VIH 1, 2 (avec accord)
- Antigène HBs, anticorps anti VHC
- NFS, plaquettes, fibrinogène, D-dimère, TP/TCA à la recherche de CIVD
- FAN, complément, test de Coombs érythrocytaire, NFS, VS (LED)
- Eventuellement TSH, T4 à la recherche de perturbations lors de maladie du système

NB : Si tout le bilan biologique est négatif, on retient le diagnostic de PTAI (Purpura thrombopénique auto immun)

IV- RECHERCHE DE COMPLICATIONS

- Bilan ophtalmologique et FO à la recherche d'hémorragies
- ECG pour l'ischémie silencieuse
- Iono sanguin, urée, créat pour les désordres hydro-électrolytiques
- Groupe sanguin, rhésus, RAI pour une éventuelle transfusion

TRANSFUSION SANGUINE (178)

I- BILAN PRE-TRANSFUSIONNEL

- **NFS, plaquettes**
- **Hémostase complète**
- **Groupage ABO : "4x2" :**
  - 2 déterminations sur 2 prélèvements différents.
  - 2 techniques avec 2 lots de réactifs différents.
- **Rhésus D, RAI :**
  - Délai de validité RAI avant transfusion :
    - ↳ 24h : si transfusion < 1mois ou si grossesse en cours.
    - ↳ 3 j : si transfusion, ou grossesse entre 1-6 mois.
    - ↳ 3 semaines : ∅ transfusion ou grossesse depuis plus de 6 mois.
- **Détermination phénotypage complet chez :**
  - Femme en âge de procréer.
  - Patient polytransfusé.
  - Hémopathie maligne.
- **Sérologie pré-transfusionnelle :**
  - VIH (avec accord du patient).
  - VHB, VHC.

II- AU LIT DU MALADE

- Epreuve de Beth-Vincent : vérification ultime de la compatibilté ABO.

III- EXAMEN POST- TRANSFUSION (3-4 MOIS APRES)

- RAI.
- Sérologie VIH (avec accord du patient).
- Sérologie VHC, Ag Hbs, Ac Hbs.
- ALAT, ASAT.

AGRANULOCYTOSE MEDICAMENTEUSE (143)

I- DEFINITION

- Une agranulocytose est définie par l'absence de PNN circulants ou réduction majeure de leur taux circulant < 0.2 Giga/l visible sur la NFS

II- DEUX MECANISMES POSSIBLES

- Immuno-allergique (indépendant de la dose)
- Toxique (dépendant de la dose)

	TYPE 1	TYPE 2
Mécanisme	Immunologique	Toxique
Clinique	Début brutal	Début insidieux
Chute des PNN	Neutropénie strictement isolée	+/- anémie associée
Evolution	guérison en 7-12 j	guérison en 15j

III- MYELOGRAMME EN URGENCE

- Affirme le diagnostic
- Les lignées érythroblastiques et mégacaryocytaires sont normales
- Absence d'infiltration tumorale
- Sur la lignée granuleuse, on observe soit une absence totale de précurseurs, soit un pseudo-blocage de maturation (meilleur pronostic) avec présence de myéloblastes et promyéloblastes, et une absence de myélocytes et métamyélocytes

IV- BILAN INFECTIEUX EN URGENCE

- Radio du thorax
- Hémocultures
- NFS, VS, CRP
- BU ; ECBU
- Coproculture +/- EPS
- Prélèvements bucco-pharyngés
- Prélèvement d'une éventuelle porte d'entrée (ablation et mise en culture d'un cathéter)
- PL si besoin

HEPATO-GASTRO ENTEROLOGIE

CIRRHOSE ALCOOLIQUE (228)

I- EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE

- Seul argument formel pour le diagnostic positif ++.
- Ponction biopsie hépatique par voie trans-pariétale en l'absence de contre-indication (sinon réalisable par voie trans-jugulaire.).
- Contre-indication à la PBH trans-pariétale :
  - TP < 50%.
  - Plaquettes < 100.000/mm^3.
  - Temps de saignement > 10mn.
  - Ascite irréductible et infection du liquide d'ascite.
  - TCA > 1.5 fois le témoin.
  - Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.
  - En présence d'une image échographique intra-hépatique (angiome, kyste hydatique), la ponction pourra être réalisée par voie trans-pariétale mais écho-guidée.
- Retrouve :
  - Macroscopiquement : **disparition de l'architecture lobulaire normale.**
  - **Fibrose portale annulaire.**
  - **Nodules de régénération.**
  - Nécrose hépatocytaire.
  - Stéatose macrovésiculaire à prédominance centro-lobulaire fréquemment associée.
  - Signes d'hépatite aiguë alcoolique surajoutées parfois : corps de Mallory (non spécifique) ; nécrose hépatocytaire, infiltation PNN....

II- IMAGERIE

- **Echographie abdominale +++**
  - Foie aux contours bosselés, hyperéchogène en cas de stéatose, augmenté de volume (hypertrophie du segment I ainsi que du foie gauche) ou au contraire atrophique (du segment IV).
  - Signes d'hypertension portale :
    - ↳ Splénomégalie.
    - ↳ Dilatation du tronc porte de la veine mésentérique supérieure et de la veine splénique, inversion de leur flux au Doppler.
    - ↳ Reperméabilisation de la veine ombilicale, autre circulation collatérale porto-cave.
    - ↳ Ascite.
- **TDM abdominal :**
  - Recherche de formations nodulaires (CHC sur cirrhose)

III- BIOLOGIE

1- Diagnostic (pas de signe spécifique)

- **EPP sériques** : hypoalbuminémie avec hypergammaglobulinémie polyclonale prédominant sur les IgA réalisant le bloc béta-gamma évocateur de cirrhose alcoolique.
- **Bilan hépatique** : transaminases, phosphatases alcalines, γGT, bilirubine : peut-être normal, le plus souvent élévation des γGT (même en l'absence de prise récente d'alcool), élévation des transaminases prédominant sur les ASAT (évocateur de l'étiologie alcoolique) en cas d'hépatite alcoolique aiguë surajoutée.

2- Signes d'alcoolisation chronique

- Augmentation du VGM.
- γGT élevés.
- Plus rarement : hyperuricémie, hypertriglycéridémie.

3- Rechercher des complications

- **Syndrome d'insuffisance hépato-cellulaire :**
  - Augmentation de la bilirubine conjuguée.
  - Troubles de l'hémostase : baisse du TP avec baisse du facteur V +++ (normal en cas de carence en vitamine K dans le syndrome de cholestase) OU ↑ paradoxale du TP en cas de CHC.
  - Hypoalbuminémie.
  - Hypocholestérolémie.
  - Hyperglycémie (hypoglycémie dans les IHC très sévères).
- **Sévérité de l'IHC :**

CLASSIFICATION DE CHILD ET PUGH	1 point	2 points	3 points
Bilirubine (mmol/l)	< 35	35-50	> 50
Albuminémie (g/l)	> 35	25-35	< 25
TP (%)	> 50	40-50	< 40
Encéphalopathie	absente	stade I et II	stade III
Ascite	absente	contrôlée	non contrôlée

N. B. : encéphalopathie :

- *Stade I = asterixis*
- *Stade II = asterixis + confusion*
- *Stade III = coma.*

On distingue selon le nombre de point 3 groupes (du meilleur au plus mauvais pronostic) :

- Child A : 5 ou 6 points.
- Child B : 7 à 9 points.
- Child C : supérieur à 10 points.

• **Métaboliques**
  - Ionogramme plasmatique et urinaire : peuvent être normaux ou retrouver une hyponatrémie de dilution, la kaliémie est variable (déficit potassique constant), natriurèse basse avec hyperkaliurèse par hyperaldostéronisme secondaire.

• **Rénales**
  - Fonction rénale : urée, créatininémie, protéinurie peut retrouver :
    - ↳ Insuffisance rénale fonctionnelle : isolée ou dans le cadre d'un syndrome hépatorénal qui associe : élévation de l'urée plus importante que la créatininémie + hyperazotémie + hyponatrémie + hyperkaliémie + natriurèse effondrée (+oligurie).
    - ↳ Glomérulonéphrite avec dépôts d'IgA à la biopsie rénale.

• **Hématologiques**
  - NFS plaquettes : anémie macrocytaire arégénérative par carence en folates, pancytopénie périphérique possible par hypersplénisme, anémie microcytaire par hémorragies digestives à répétition (varices œsophagiennes, gastropathie par hypertension portale) acantholyse parfois (GR spiculés).

• **Transformation maligne**
  - α-fœto-protéine systématique : dépistage du carcinome hépato-cellulaire (certain si > 500ng/ml).

4- Etiologique (si cirrhose non alcoolique)

• Systématiquement rechercher une hépatite virale.
• Sérologie hépatite B : Ag HBs, et si VHB ⊕ : recherche hépatite D.
• Sérologie hépatite C : Ac anti VHC.
• Au moindre doute rechercher des causes plus rares de cirrhose hépatique :
  - Hémochromatose : ↑ du coefficient saturation transferrine (cf QS)
  - Maladie de Wilson : élévation de la cuprémie et cuprurie des 24h.
  - Déficit en α1 antitrypsine (dosage).
  - Hépatite chronique auto-immune : auto-anticorps anti LKM1, anti nucléaire et anti muscle lisse.
  - Cirrhose biliaire primitive : anticorps anti mitochondrie typeM2

IV- AUTRES EXAMENS

- **Fibroscopie œso-gastro-duodénale**

  (Si complication de l'HTP)
  - Recherche des varices œsophagiennes (qui pourront être sclérosées)
  - Une gastropathie congestive d'hypertension portale (aspect en mosaïque).

  NB : Classification des varices en fibroscopie :
  - *Grade I : s'aplatissent à l'exsufflation*
  - *Grade II : ne s'aplatissent pas, confluentes non circonférentielles*
  - *Grade III : circonférentielles.*
- **Examen ORL**
  - Recherche de foyer infectieux et de pathologie cancéreuse (contexte).
- **Panoramique dentaire**
  - Recherche de foyer infectieux.
- **ECG**
  - Recherche de contre-indications aux β-bloquant (si varices).
- **Ponction d'ascite :**

  Aspect du liquide "normal" (= en l'absence d'infection) :
  - Jaune citrin.
  - Transudat = moins de 25 g/l de protéines.
  - Moins de 200 éléments/mm^3
  - Moins de 10% PNN.
  - Examen direct et mise en culture systématique (avec recherche de BK et culture appropriée si doute), cytologie recherche de cellules néoplasiques.
- **Radio de thorax :**
  - Epanchement pleural droit fréquemment associée à l'ascite
  - Recherche de foyer infectieux
  - Métastase d'un primitif ORL, primitif bronchique
  - Cardiomégalie en cas de cardiopathié dilatée associée.
- **Examen neurologique complet +/- electromyogramme :**
  - Recherche d'une neuropathie périphérique alcoolique.

DIARRHEE AIGUE (302)

Devant toute diarrhée < 3 jours sans signes de gravité, on ne fait pas d'examens complémentaires !

I- BILAN ETIOLOGIQUE :

- **Coproculture si :**
  - Diarrhée de plus de 3 jours avec fièvre
  - Syndrome dysentérique
  - Post antibiotique
  - TIAC (toxi infection alimentaire collective)
  - Immunodéprimé
  - Retour de voyage tropical
- **Recto-sigmoïdoscopie** (en 1ère intention) et **coloscopie** (en 2ème intention) si :
  - Syndrome dysentérique
  - Diarrhée depuis plus de 15 jours
  - Si suspicion de Clostridium difficile (post antibiotique)
- **Examen parasitologique des selles**

  (Sur plusieurs jours de suite, sur selle fraîche) si :
  - Voyage récent
  - Immunodépression (SIDA)
  - Suspicion d'amibiase
- **Autres examens :**
  - Hémocultures répétées (fièvre, frisson, hypothermie)
  - Si suspicion de paludisme (frottis sanguin, goutte épaisse)
  - NFS, VS (hyperleucocytose à PNN si germe invasif, leucopénie si typhoïde, hyperéosinophilie si parasitose)
  - Sérologies (yersina, amibiase...)

II- RETENTISSEMENT :

- Ionogramme sanguin, urée, créatininémie (recherche dysnatrémie, hypokaliémie, insuffisance rénale fonctionnelle)
- GDS (recherche acidose métabolique)
- Si hypokaliémie : ECG

DIARRHEE CHRONIQUE (303)

Devant toute diarrhée...

- On recherche des signes orientant vers une **malabsorption+++**
  - NFS plaquettes : anémie macrocytaire arégénérative par carence vitaminique (en B12 = atteinte du grêle distal ou en folates = grêle proximal) ; par carence martiale (atteinte proximale) : microcytaire arégénérative, hypochromes ; dimorphe ou anémie normocytaire (carence mixte fer +folates dans les atteintes proximales).
  - Hémostase : baisse du TP (carence en vitamine K), avec facteur V normal.
  - Fer sérique et férritinémie diminués par carence martiale.
  - EPP, protidémie, albuminémie : hypoprotidémie et hypoalbuminémie.
  - Calcémie corrigée (= Ca mesurée + (1-Albu/40)) : basse.
  - Cholestérol : bas.
  - Dosages vitaminiques à la recherche de carences : folates et vitamine B12, vitamine A et E (vitamine D pas en pratique courante).
  - Ionogramme plasmatique et glycémie : hypokaliémie surtout.
  - On pourra aussi rechercher : carence en oligo-éléments : zinc, cuivre...
- On demandera aussi **systématiquement :**
  - Sérologie HIV(avec accord).
  - Coproculture.
  - Examen parasitologique des selles (recherche Lambliase)
  - TSH.
  - Glycémie.
  - Coloscopie totale avec biopsie.

I- SYNDROME DE MALABSORPTION

1- Diagnostic :

- Stéatorrhée des 24h supérieure à 6 g/24h+++.
- Créatorrhée supérieure à 2 g/24h.
- Test au D xylose : juge de l'absorption proximale (jéjunale).
- Test de Schilling = absorption de la vitamine B12 marquée après saturation par une injection IM de vitamine non marquée et en présence du facteur intrinsèque. = absorption distale = iléon. A moins d'intérêt depuis que le facteur intrinsèque ne s'utlise plus (car origine bovine...)

	Grêle proximal	Grêle distal
malabsorption de	- Fer - Folates - Calcium	- Vitamine B12 - Sels biliaires
Examens à valeur localisatrice	- Test au D xylose	- Test de Schilling

N. B. : devant une atteinte du grêle distal : on recherchera :

- *Lithiase biliaire cholestérolique (secondaire à la malabsorption des sels biliaires) : échographie.*
- *Lithiase rénale secondaire à l'hyperabsorption de l'acide oxalique : ASP, échographie, fonction rénale, recherche d'une hyperoxalurie.*

2- Malabsorptions entérocytaires.

- **Maladie cœliaque +++.**
  - Fibroscopie avec biopsies du grêle évoquent fortement le diagnostic : l'étude histologique retrouve :
    - ↪ Atrophie villositaire totale+++.
    - ↪ Hypertrophie compensatrice des cryptes.
    - ↪ Infiltration lympho-plasmocytaire du chorion.
  - Recherche d'auto-anticorps : anti-gliadine, anti-endomysium (Ig A), anti-transglutaminase (Ig G et Ig A)
  - Electrophorèse des protéines sériques : vérifie l'absence de déficit en IgA (principal diagnostic différentiel).
- **Autres atrophies villositaires :**
  - Lambliases.
    - ↪ Examen parasitologique des selles à la recherche de Giardia intestinalis (= lambliase).
    - ↪ Electrophorèse des protéines sériques à la recherche d'un déficit immunitaire (hypogammaglobulinémie).
    - ↪ Peut entraîner une atrophie villositaire totale

De principe évoquer :

- *Maladie des chaînes lourdes alpha (syndrome méditerranéen) :*
  - ↪ *Biopsie du grêle ; EPP.*
- *Sprue tropicale :*
  - ↪ *Fibroscopie duodénale avec biopsies ; EPS*
- *Déficit en IgA.*
  - ↪ *Immuno-électrophorèse et dosage pondéral des Ig sériques + biopsie du grêle.*

- **Syndrome du grêle court :**
  - Après résection, court-circuit anatomique, radiothérapie, ou perte fonctionnelle d'un segment (iléite terminale du Crohn par exemple) : bilan de malabsorption, contexte

3- Malabsorptions pré entérocytaires = intra-luminales

- **Syndrome de l'anse stagnante (= pullulation microbienne)**
  - Syndrome de malabsorption prédominant sur l'iléon (atteinte globale dans les formes étendues).
  - Breath test à l'hydrogène : excrétion respiratoire précoce.
  - Tubage jéjunal bactériologique : pas en pratique courante.
- **Insuffisance pancréatique exocrine.**
  - Stéatorrhée abondante.
  - Test de Schilling diminué, corrigé par les extraits pancréatiques.
  - Test au D xylose normal.
  - Rechercher une atteinte du pancréas endocrine : glycémie.
  - Diagnostic étiologique : ASP, échographie, scanner, marqueurs tumoraux (ACE, CA19-9), à la recherche d'une pancréatite chronique, d'un cancer du pancréas exocrine, mucoviscidose.
  - En 2° intention : échoendoscopie, cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique).
- **Syndrome de cholestase.**
  - Malabsorption porte sur les triglycérides à chaîne longue (stéatorrhée) et sur les vitamines liposolubles (A, D, E, K).
  - Hyperbilirubinémie à prédominance conjuguée, élévation des phosphatases alcalines et γGT, troubles de l'hémostase avec baisse du TP et élévation du TCA, facteur V normal +++, élévation du cholestérol total, hypocalcémie par ostéomalacie.
  - Diagnostic étiologique : échographie abdominale, sérologie des hépatites virales, amylase, lipase : recherche cirrhose et hépatite, lithiase et cancer de la voie biliaire principale, pancréatite chronique et cancer de la tête du pancréas.
- **Diarrhées motrices.**
  - Peuvent entraîner une malabsorption modérée.

4- Malabsorptions post entérocytaires

- **Maladie de Whipple**
  - Syndrome inflammatoire : élévation de la VS.
  - Biopsie jéjunale : infiltration de la lamina propria par des macrophages contenant des granulations PAS +.
- **Syndrome d'entéropathie exsudative.**
  - Diagnostic par la clairance de l'alpha 1 anti-trypsine.
  - Le plus souvent : test au D xylose et test de Schilling normaux avec stéatorrhée importante.

II- DIARRHEES SANS MALABSORPTION

1- Diarrhée d'origine colique.

- **Tumeurs**
  - Coloscopie avec biopsies multiples : cancer du côlon +++, tumeur villeuse, polyposes familiales.
- **Colites inflammatoires : (cf Q.S)**
  - Crohn sans atteinte du grêle
  - RCH
- **Colites infectieuses.**

(Le plus souvent responsable de diarhée aiguë)
  - Les examens bactériologiques peuvent retrouver : amibiase, bilharziose, tuberculose intestinale, lambliase, colites mycosiques.

2- Diarrhée motrice :

- **Diagnostic positif**
  - Test au rouge carmin : accélération du transit si inférieur à 8h (normale entre 18 et 24h).
  - Transit du grêle éventuellement : mesure de la durée du transit oro-caecale.
  - Breath test à l'hydrogène avec un sucre non absorbable (lactulose) = évalue le transit oro-caecal (en l'absence de pullulation intestinale).
- **Diagnostic étiologique**

80% des diarrhées motrices = "colon irritable" mais éliminer une pathologie organique
  - Glycémie à jeun : recherche un diabète.
  - T3, T4, TSH : recherche hyperthyroïdie.
  - Calcitonine, échographie et scintigraphie thyroïdienne : recherche carcinome médullaire de la thyroïde.
  - 5HIAA urinaire, sérotonine plasmatique : tumeurs carcinoïde.

3- Diarrhée sécrétoire

- Recherche d'une prise de laxatifs : anthraquinolone dans les urines, phénolphtaléine dans les selles.
- Syndrome de Zollinger Ellison : cf. QS Ulcères.
- Tumeurs villeuses : coloscopie et biopsies.
- Syndrome de Wermer-Morrison : sécrétion de VIP.

4- Diarrhée osmotique

- Ionogramme fécale : 2 (Na+K) < 235 mOsm/l.
- Recherche d'une prise de laxatifs dans les selles : Maladie des laxatifs.
- Test respiratoire au lactose (malabsorption de lactose).

MALADIE INFLAMMATOIRE CRYPTOGENIQUE DE L'INTESTIN (118)

I- RAPPEL

- Syndrome inflammatoire biologique constant lors des poussées.
- 2 principales diagnostics différentiels :
  - Colite infectieuse (Y, enterocolitica) : sérologie ; coproculture ; EPS
  - Tuberculose iléo-caecale.
- Principales différences endoscopique :

Coloscopie :	RCH	Crohn
Topographie	-Rectum : toujours -Iléon : normale -Continue -Superficielle	-De la bouche à l'anus -Iléon : touché (60 %) -Discontinue -Profonde - Transmurale
Aspect macroscopique	-Aspect granité, fragile, hémorragique -Sténose rare - ∅ de fistule	-Ulcération aphtoïde -Sténose +++ -Fistule +++

II- MALADIE DE CROHN

- **Coloscopie** : lésions aphtoïdes et plages congestives segmentaires (aspect en pavé), puis ulcérations superficielles multiples avec des intervalles de muqueuse saine, et respect du rectum (mais lésions anales très fréquentes), associées à un œdème muqueux, à des pseudopolypes, des rétrécissements.
- **Biopsies multiples** même en zone saine du colon et du grêle
- **Anatomopathologie** : atteinte transmurale et segmentaire +++ avec *granulome épithélioïde giganto-cellulaire* très évocateur, ulcérations, abcès des cryptes, infiltration lympho-plasmocytaire de la lamina propria.
- **Transit du grêle et lavement baryté** : images d'addition (= ulcérations) segmentaires, prédominant sur le bord mésentérique du tube digestif, disparition du plissement muqueux et sidération des segments atteints, recherche de fistules, de sténoses.
- **Fibroscopie œso-gastro-duodénale** à la recherche d'une atteinte haute.
- **IRM (voire entéro-IRM) abdomino pelvien** : (à défaut TDM) : utile au diagnostique des complications (fistules ; abcès..) et lorsque présentations chirurgicales (occlusion ; péritonite.)

- **Test génétique** : recherche mutation du gène CARD15 de susceptibilité à la maladie de Crohn et recherche anticorps ASCA ⊕ : pas recommander!
- **Capsule endoscopique** : utile en cas de suspicion de Crohn non confirmée par les examens morphologiques usuels.
- **Bilan de retentissements et des complications** :
  - Hypoalbuminémie ; hypocholesterolémie et deficit vitaminiques (folates ; B12) apparaissent lorsque la maladie devient chronique.
  - Protéinurie/24h à la recherche d'une amylose secondaire.
  - Complications extra digestives : uvéite (FO) ostéoarticulaires, cutanéo-
  - muqueuse...

III- RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE (RCH)

- **Iléoscopie :** atteinte muqueuse continue (sans intervalle sain), avec lésions d'âge diffèrent, atteinte rectale quasi constante, respect de la dernière anse iléale et du canal anal, limite supérieure nette.
- **Biopsies** : atteinte muqueuse et sous muqueuse (respect de la musculeuse et de la séreuse), congestion et œdème, abcès cryptique, infiltration lympho-plasmocytaire de la lamina propria, pas de granulome
- **Endoscopie œso-gastro-duodénale** : vérifie l'absence de lésion.
- **Lavement baryté** : atteinte continue, symétrique, retrouve :
  - Ulcérations en bouton de chemise.
  - Muqueuse irrégulière et œdémateuse (images d'empreinte de pouce).
  - Disparition des haustrations et colon rigide.
  - Pneumatose intestinale.
  - Lacunes par les pseudopolypes.
  - Fistules spontanées très rares.
- **pANCA ⊕ :** peu utile au diagnostic!
- **Bilan de retentissements et des complications :**
  - ASP : recherche colectasie (si > 6 cm : état pré-perforatif)
  - Complication extra-digestive : protéinurie/24h à la recherche d'une amylose, bilan hépatique recherche un syndrome de cholestase (cholangite sclérosante primitive).

IV- SURVEILLANCE PAR COLOSCOPIE (car risque cancer colo-rectal) :

Recommandation de la société francaise d'endoscopie digestive :

- Après 8-10 ans d'évolution d'une pancolite (ou 15 ans si colite gauche), réaliser une coloscopie :
  - Tous les 3 ans entre 10 et 20 ans d'évolution
  - Puis tous les 2 ans entre 20 et 30 ans d'évolution
  - Puis annuelle après 30 ans d'évolution
- En l'absence de poussée, 2 à 4 biopsies doivent être effectuées systématiquement tous les 10 cm ainsi que sur toute lésion suspecte lors de la coloscopie.

DIVERTICULOSE COLIQUE ET SES COMPLICATIONS (234)

I- FORME NON COMPLIQUEE

- Le plus souvent découverte **fortuite** lors :
  - D'une **coloscopie** : on visualise les collets des diverticules, on vérifie l'absence d'autres pathologies.
  - D'un **lavement baryté** : images d'addition régulières, arrondies, de quelques mm de long, reliées à la paroi par un collet de profil ; de face image en cible. Anomalies pariétales : haustrations alternes, aspect en zigzag ou en accordéon, rétrécissement de la lumière par hypertrophie musculaire.
- Nombre variable (un à plusieurs centaines).
- Siège : prédominant sur le sigmoïde, absent du rectum.

II- SIGMOIDITE DIVERTICULAIRE

Coloscopie et lavement baryté contre-indiqué au stade aigu.

- **Biologie**
  - Syndrome inflammatoire : hyperleucocytose à PNN, ↑ de la VS et CRP.
  - Bilan préopératoire.
- **Bactériologie**
  - Hémocultures avant toute antibiothérapie.
  - ECBU : éliminer une pyélonéphrite et recherche leucocyturie aseptique (irritation vésicale)
- **Imagerie**
  - ASP : normal le plus souvent, iléus réflexe possible (distension essentiellement gazeuse sans niveaux hydro-aériques), vérifier l'absence de pneumopéritoine.
  - Lavement aux hydrosolubles : retrouve les diverticules coliques, des signes d'inflammation : rétrécissement irrégulier voir sténose complète, sidération sigmoïdienne, diverticules pointus, extravasation de la gastrograffine en dehors de la lumière (intra-péritonéal voir dans un organe de voisinage).
  - TDM abdo-pelvien+++ : avec opacification digestive basse ; avec et sans injection de produit de contraste iodé ; à la recherche :
    - ↪ épaississement de la paroi colique
    - ↪ inflitration de la graisse péri-colique.
    - ↪ complication : abcès ; perforation...

III- ABCES PERI-SIGMOIDIEN

- **TDM abdominal et échographie**
  - Montrent la collection péri-colique.
  - Peuvent permettre de guider un drainage de l'abcès.
- **Lavement opaque** (peu utile)
  - Peut évoquer le diagnostic : image de compression extrinsèque.

IV- PERFORATION

- **ASP** (face debout couché + cliché centré sur les coupoles)
  - Pneumopéritoine +++ clarté gazeuse sous diaphragmatique droite.
- **Biologie** (en urgence avant chirurgie devant le tableau de péritonite)
  - Syndrome inflammatoire...
  - Bilan préopératoire...
  - Bilan bactériologique complet (hémocultures...)

V- HEMMORAGIE DIVERTICULAIRE

- **Biologie en urgence :**
  - Groupe, Rhésus, RAI.
  - NFS plaquettes : sévérité de la perte sanguine.
  - Hémostase : TP, TCA
- **Coloscopie :**
  - Peut retrouver le diverticule responsable mais surtout élimine une autre lésion responsable (cancer ou polype)..
  - Le plus souvent diverticule du colon droit responsable d'hémorragie.
- **Artériographie mésentérique supérieure et inférieure :**
  - Souvent nécessaire pour retrouver l'origine du saignement
  - Peut permettre d'effectuer une embolisation, de guider un geste chirurgical.

VI- STENOSES

- **Lavement opaque**
  - Sténose effilée, étendue, régulière, conservation du liseré muqueux, se raccorde progressivement avec le colon sain.
  - Diagnostic différentiel = cancer +++.
- **Coloscopie**
  - Visualise la sténose (pas d'ulcération ni de prolifération tumorale), muqueuse œdématiée, permet des biopsies +++ pour éliminer le cancer.

VII- FISTULES

- **Fistules colo-vésicales :**
  - La plus fréquente.
  - ASP : on visualise rarement de l'air intra-vésical.
  - Lavement aux hydrosolubles : retrouve la fistule et l'opacification de la vessie (une UIV ne retrouverait pas ou rarement la fistule).
  - TDM : retrouve l'air intra-vésical +++.
- **Autres fistules :**
  - Colo-vaginales, colo-coliques, colo-cutané (mise en evidence par le lavement)

HEPATITES VIRALES (83)

I- HEPATITE AIGUE COMMUNE

- **Phase pré-ictérique**
  - Bilan hépatique : ↑ transaminases (ALAT et ASAT) importante jusqu'à 20 fois la normale (pas proportionnelle à la gravité), avec ALAT > ASAT.
  - En cas d'infection par virus B : Ag HBs positif.
- **Phase ictérique**
  - Bilan hépatique :
    - ↪ Transaminases très élevés (jusqu'à 100fois la normale), ALAT > ASAT.
    - ↪ γGT : élevées.
    - ↪ Phosphatases alcalines : normales ou élévation modérée.
    - ↪ Hyperbilirubinémie à prédominance non conjuguée modérée.
    - ↪ Pas d'insuffisance hépato-cellulaire (TP > 50%).
  - NFS/plaquettes : leuconeutropénie avec lymphocytose relative
  - VS : normale.
  - Echographie hépatique réalisée en cas de doute est le plus souvent normale, elle peut retrouver une hépatomégalie, plus rarement une splénomégalie, l'échostructure est homogène, vérifie l'absence de dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques.
  - PBH inutile.
  - Si VHB : AgHBs et Ac anti HBc type IgM ⊕, Ag Hbe ⊕ et HBV DNA ⊕.
  - Recherche d'une co-infection par VHD : Ag HD ⊕ (positivité très transitoire), Ac anti delta type IgM ⊕ (possibilité alors d'Ag HBs négatif).
  - Si VHA : Ac anti-VHA de type IgM⊕.
  - Si VHC : Ac anti-VHC positifs, PCR VHC ⊕.
  - Si tous les marqueurs sont négatifs on pourra rechercher les autres hépatites virales : CMV (Ac anti-CMV, virémie, virurie), EBV (MNI test, Ac anti VCA), HSV (IgM anti HSV, antigénémie et culture virale), Parvovirus B19, hépatite E...
  - Si le bilan est toujours négatif (en l'absence de prise médicamenteuse...) évoquer une hépatite C (séroconversion fréquemment tardive) donc nouvelle sérologie à distance.
- **Phase de guérison**
  - Toujours vérifier le retour à la normale des transaminases au 6° mois (passage à la chronicité probable si cytolyse persistante), sauf hépatite A
- **Autres examens**
  - En cas d'hépatite virale B : bilan MST : sérologie VIH, TPHA /VDRL.
  - Recherche d'une atteinte rénale dans l'HVB : protéinurie des 24h ; BU/ECBU à la recherche d'une hématurie, fonction renale (glomérulonéphrite extra membraneuse, glomérulonéphrite rapidement progressive rarement)

II- HEPATITE FULMINANTE :

- Définition : encéphalopathie hépatique + TP < 50 %.
- Syndrome d'insuffisance hépato-cellulaire sévère :
  - Chute des facteurs de l'hémostase : TP effondré, baisse du facteur V.
  - Hyperbilirubinémie.
  - Hypoglycémie fréquente.
- Autres anomalies
  - Urée/créat : insuffisance rénale fréquente fonctionnelle voire organique.
  - NFS/plaquettes : hyperleucocytose, CIVD possible (thrombopénie).
  - En cas d'HVB, rechercher une surinfection par le virus de l'hépatite delta.
  - EEG : ondes triphasiques dans les encéphalopathies.

III- HEPATITES CHRONIQUES

N. B. : uniquement pour les virus B (+/- delta) et C

- **Biologie**
  - Cytolyse hépatique modérée : élévation des transaminases ALAT et ASAT modérée (< 4 fois la N^ale^), prédominant sur les ALAT. Des valeurs fluctuantes avec le temps sont fréquentes, et surtout pour le virus C.
  - Reste du bilan hépatique le plus souvent normal : élévation modérée des γGT = anomalie la plus fréquente. Bilirubinémie, phosphatases alcalines, gamma globulines normales.
  - Syndrome d'insuffisance hépato-cellulaire possible si hépatite chronique agressive (ou active) ou si cirrhose.
  - Syndrome de cholestase rare mais possible : hyperbilirubinémie à prédominance conjuguée, élévation des phosphatases alcalines et γGT, troubles de l'hémostase avec élévation du TCA et baisse du TP, facteur V normal +++, élévation du cholestérol total
  - EPP sériques : hypergammaglobulinémie.
  - Recherche cryoglobulinémie mixte (si VHC) et recherche une PAN (si VHB)
  - Urée/créat ; BU : recherche une atteinte rénale (glomerulonéphrite)
- **Sérologies**
  - Si hépatite B :
    - ↳ La persistance de l'Ag HBs au 6ème mois évoque fortement un passage à la chronicité ; Ac anti HBc type IgM négatif élimine une hépatite aiguë.
    - ↳ Recherche des marqueurs de la réplication virale : Ag HBe ⊕ ; ADN viral B présent dans le sang (sauf si mutant préC : Ag HBE - mais Ac anti HBE ⊕)
    - ↳ Ac anti delta (type Ig M et Ig G) à la recherche d'une surinfection par le virus delta.
  - Si virus C :
    - ↳ Présence d'Ac anti-VHC.
    - ↳ PCR VHC : marqueur de l'activité virale.
    - ↳ Si VHC ⊕ : génotypage + charge virale.

- **Histologie**
  - PBH +++ après bilan d'hémostase (par voie trans-jugulaire si TP < 50%, ou plaquettes < 100.000 ou temps de saignement >10min).
  - Permet :
    - ↪ De faire le diagnostic d'hépatite chronique
    - ↪ De distinguer hépatite chronique active (risque de cirrhose) ou persistante (sans risque de cirrhose)
    - ↪ Intérêt pronostic : grille Métavir (Activité nécrotico inflammatoire et Fibrose), recherche des lésions de cirrhose.
  - Lésions élémentaires : infiltrats inflammatoires ; nécrose des hépatocytes ; fibrose.
- **Autres examens**
  - Devant toute cytolyse hépatique chronique, demander :
    - ↪ Coefficient saturation transferrine (éliminer une hémochromatose).
    - ↪ Cuprémie/cuprurie des 24h ; coeruloplasmine (maladie de Wilson).
    - ↪ Ac anti-mitochondrie, anti-microsomes, anti LKM1 (= anti microsome du foie et du rein) : éliminer une hépatite auto-immune
    - ↪ Dosage de l'alpha 1 anti-trypsine à la recherche d'un déficit.
  - Devant une hépatite chronique rechercher une cirrhose (cf. Q.S.)

N. B. : en premier lieu éliminer une prise médicamenteuse hépatotoxique.

CANCERS COLO-RECTAUX (148)

I- DEPISTAGE : SELON 3 NIVEAUX DE RISQUES

- **Risque moyen** (sujet > 50 ans) : test hémocult (recherche de sang dans les selles) et si positive coloscopie.
- **Risque élévé** (ATCD personnels ou familiaux de cancer colorectal ou d'adénome avant 60 ans ; sujets atteints d'une MICI) : coloscopie à 45 ans (ou âge- 5 ans du proposant) à répéter tous les 5 ans
- **Risque très élévé** (sujet ayant une maladie héréditaire : PAF polypose adénomateuse familiale ou syndrome Lynch ou HNPCC Héreditary non polyposis colorectal carcinoma) : recherche de l'anomalie génétique + coloscopie dès la puberté pour la PAF ; à 25 ans (ou 5 ans avant le cas index) puis tous les 2 ans pour HNPCC

II- DIAGNOSTIC

- **Coloscopie + biopsies et examen anatomopathologique :**

(Après préparation colique ; à jeun, sous AG, après bilan d'hémostase et en l'absence de signe d'occlusion)

  - Visualise la tumeur (qui peut-être macroscopiquement végétante surtout au niveau colique droit, infiltrante au niveau colique gauche, ulcéreuse plus rarement), précise son extension, sa situation par rapport à la marge anale +++
  - Biopsies et examen anatomopathologique : adénocarcinome Lieberkühnien bien différencié le plus souvent, rarement peu ou non différencié, tumeurs colloïdes, sarcomes et lymphomes plus rares). Complication du geste rare : perforation ; hémorragie
  - Recherche d'autres localisations, des polypes à réséquer (puis examen anatomopathologique, à la recherche de polypes adénomateux risquant de dégénérer).

N. B. : Les polypes hyperplasiques ou juvéniles ne dégénèrent pas.

- **Lavement baryté** :

(Aux hydrosolubles si suspicion de perforation ou si syndrome occlusif)

  - Examen de 2ème intention : le plus souvent demandé en pré-opératoire : pour aider le chirurgien à bien localiser la tumeur et son extension ou en cas de sténose infranchissable par le coloscope.
  - Retrouve une lacune irrégulière se raccordant de façon brutale avec le côlon sain.
  - Niche en forme de ménisque au fond de la lacune très évocateur de cancer ulcéré.
  - Classique image de sténose en trognon de pomme au niveau du sigmoïde (cancer en virole).

III- BILAN D'EXTENSION

- **Extension loco-régionale :**

Voir les classifications de Dukes et d'Astler-Coller en fonction de l'extension à la paroi colique et de l'atteinte ganglionnaire.

  - TDM abdomino-pelvien avec injection :
    - ↳ Recherche de métastases hépatiques +++.
    - ↳ Adénopathies.
    - ↳ Extension locale dans les tumeurs étendues (rein, vessie...).
  - Echoendoscopie dans les cancers du rectum + rectosigmoïdoscopie.
- **Extension à distance :**
  - Radio de thorax (métastases rares en l'absence de métastases hépatiques)
  - Echo abdominale et biologie hépatique : transaminases, phosphatases alcalines, γGT, bilirubine à la recherche d'une cholestase
  - Marqueurs tumoraux : antigène carcino-embryonnaire (ACE) intérêt dans le pronostic et CA 19-9 : intérêt dans la surveillance après chirurgie.
  - NFS : recherche d'anémie
- **Autres examens non systématiques :**
  - Si signe d'appel : scintigraphie osseuse et TDM cérébral
  - UIV : en cas de suspicion de compression urétéral.
  - Cystoscopie sur signe d'appel (recherche d'un envahissement)

IV- BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

- Bilan pré-opératoire standard
- Bilan nutritionnel
- Appreciation de l'état général (echelle de l'OMS)

V- SURVEILLANCE APRES TTT CHIRURGICAL

- Examen clinique : tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans
- Rx thorax tous les ans durant 5 ans
- Echographie abdominal tous les 3-6 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.
- Coloscopie à 3 ans (si la première avait été complète) puis tous les 5 ans
- ACE : pas recommandé selon la conférence de consensus mais demander en général...

CANCER DE L'ŒSOPHAGE (152)

I- DIAGNOSTIC

- **Fibroscopie œsophagienne avec biopsies après bilan d'hémostase :**
  - Visualise une tumeur végétante, ulcérée, infiltrante ou ulcéro-végétante, saignant au contact, précise sa localisation par rapport aux arcades dentaires, sa longueur.
  - Au stade de début, on peut retrouver des lésions minimes (érosions planes, zones dépolies...)
  - Intérêt de la coloration au bleu de toluidine pour guider les biopsies en montrant des zones dysplasiques.
  - La fibroscopie recherchera une fistule œso-bronchique, un endo-brachyœsophage.
  - Examen anatomopathologique affirme le diagnostic : carcinome épidermoïde dans 70% des cas, adénocarcinome dans 30%, autres tumeurs exceptionnelles.
  - En cas de sténose infranchissable, biopsies du pôle supérieur de la tumeur et indication du TOGD.
- **TOGD aux hydrosolubles :**
  - Retrouve typiquement une sténose irrégulière, excentrée, rigide très évocatrice de malignité, localise la tumeur (intérêt pour le chirurgien), peut mettre en évidence la fistule œso-bronchique (on utilise de la baryte, si une fistule œso-bronchique est suspectée et des hydrosolubles en cas de risque de passage dans le médiastin).
  - On peut également retrouver une dilatation en amont de la sténose.

II- BILAN D'EXTENSION

- **Extension loco-régionale :**
  - Scanner thoracique : extension locale (envahissement de la trachée), recherche d'adénopathies, de métastases pulmonaires.
  - Echoendoscopie : (si absence de métastase visible sur le TDM) extension pariétale, loco-régionale et ganglions médiastinaux.
  - Examen ORL : recherche d'une paralysie récurentielle (contre indiquant la chirurgie), recherche d'un cancer ORL associé synchrone +++ (+/- Pan endoscopie ORL)
  - Fibroscopie bronchique : recherche un envahissement, une compression extrinsèque, cancer associé (non indispensable si adénocarcinome du 1/3 inférieur de l'œsophage chez un non fumeur)

- **Extension générale :**
  - Radio de thorax : métastases, adénopathies, pneumopathies de déglutition en cas de fistule œso-bronchique.
  - Echographie hépatique et bilan hépatique biologique.
  - TDM abdominal si cancer du 1/3 inférieur : recherche de ganglions cœliaques et métastases hépatiques.
  - Echo sus claviculaire si la chirurgie est envisagée (dépiste des adénopathies infra- clinique)
  - Scinti os et TDM cérébral seulement si signe d'appel

*NB : la **TEP** :*

Son intérêt reste à préciser. Intérêt surtout dans la mise en évidence de métastases à distance (Se 67% ; Spe 97 %) et dans l'évaluation précoce de la réponse à la chimiothérapie.

III- BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

- **Bilan pré-anesthésique (classification ASA) inclusant :**
  - Etat nutritionnel : % amaigrissement ; protidémie ; albuminémie
  - Examen respiratoire : EFR ; GDS
  - Examen cardio-vasculaire : recherche d'un souffle ; palpation des pouls, ECG, écho-cœur...
  - Classification OMS de l'état général.
  - Consulation aide au sevrage tabagique et alcoolique.
- **Selon la chimiothérapie envisagée :**
  - Examen cardiologique : ECG pour le 5FU
  - Examen neurologique (neuropathie périphérique), dosage de la créatinine sanguine et calcul de la clairance pour le cisplatine

IV- SURVEILLANCE :

- **Après traitement curatif :**
  - Examen clinique : tous les 3-6 mois pendant 3 ans
  - Examen paraclinique : selon les symptomes et selon le protocole des essais thérapeuiques (transit ; fibro, Rx thorax, écho, TDM...)
  - Aide au sevrage : alcool + tabac poursuivie.
- **Après traitement curatif :**
  - Examen clinique et paraclinique orientés par les symptomes
- **Après traitement curatif :**
  - Examen ORL : annuel à la recherche d'un cancer métachrone
  - Examen respiratoire : Rx thorax annuelle ; fibroscopie bronchique non systématique en cas de signe d'appel, d'anomalie sur la Rx des poumons ou de bilan d'un cancer métachrone.

CARCINOME HEPATOCELLULAIRE (151)

I- EVALUATION DU FOIE NON TUMORAL

- Le CHC se développe habituellement sur une cirrhose ; plus rarement sur une hépatopathie chronique non cirrhotique ; exceptionnellement sur un foie sain
- Il faut établir le diagnostic et évaluer la gravité de la cirrhose (cf Q.S)

II- DIAGNOSTIC DU CHC

Envisagé soit après la découverte d'une lésion focale nodulaire hépatique à l'écho, soit à l'occasion de symptome en cas de tumeur évoluée

- **TDM hélicoïdal avec temps artériel et portal** : examen de référence++.
  - Signe le plus évocateur de CHC : nodule **hypervascularisé** au temps artériel avec wash out au temps portal
- **IRM** :
  - Utile si doute au TDM pour la détection et la caractérisation des nodules.
  - Chez un malade atteint de cirrhose, une lésion focale hypervascularisée mesurant plus de 2 cm correspond presque toujours à un CHC
- **Ponction biopsie du foie tumorale :**
  - Non systématique ; indiqué que lorsque le diagnostic de CHC n'est pas évident
  - Son indicaton dépend de l'orientation thérapeutique : si transplantation, pas de biopsie car risque d'essaimage sur le trajet de ponction ; si traitement percutanée une biopsie à l'aiguille fine peut être faite.

III- BILAN D'EXTENSION

- Examen clinique++
- Concentration sérique d'αFP
- TDM thoraco-abdominal avec injection de produit de contraste ou IRM afin de préciser :
  - Morphologie tumorale : nombre et taille des lésions
  - La vascularisation portale et sus-hépatique
  - Existence ou non de localisations ganglionnaires ou viscérale
  - Le calcul des volumes hépatiques
- Echo-Doppler :
  - Utile pour préciser l'état du flux portal ou sus-hépatique.
- TDM cérebral et scinti osseuse : non systématique, que si point d'appel
- Bilan pré-op : EFR ; GDS ; ECG ; échocœur, consultation anésthesie....

IV- SURVEILLANCE

Dépend de la stratégie thérapeutique

- **Si transplantation**
  - Surveillance selon modalité discuté avec le centre de transplantation.
- **Si resection**
  - Clinique+ biologie (test hépatique+ α FP)+ écho hépatique tous les 3 mois la première année puis tous les 6 mois.
  - IRM ou TDM hépatique : examen de référence pré opératoire puis à 6 mois puis tous les ans
  - Radiographie pulmonaire tous les 6 mois
  - TDM cérebral et scinti osseuse seulement si point d'appel clinique
- **Si alcoolisation ou radiofréquence**
  - TDM ou IRM (avec injection) 1 à 6 mois plus tard puis tous les 6 mois
  - Le reste de la surveillance est le même qu'après resection...
- **Dépistage d'autres cancers :**
  - Cancers liés à l'intoxication alcoolo-tabagique éventuelle

NB : Critères diagnostiques du CHC (conférence Barcelone 2000) :

- *Examen histologique ou cytologique par ponction dirigée sous échographie ou sous TDM (si lésion < 2 cm)*
- *Critères non invasifs (limités aux malades atteints de cirrhose) :*
  - *Nodule > 2 cm avec hypervascularisation artérielle + α FP > 400 μg/l*
  - *Nodule > 2 cm avec hypervascularisation artérielle mis en évidence par au moins deux méthodes d'imagerie concordantes : écho-Doppler ; TDM hélicoïdal, IRM voire angiographie*

V- REMARQUE : TUMEUR BENIGNE DU FOIE

	Angiome (le plus fréquent)	**HNF** (hyperplasie nodulaire et focale)	**Adénome**
IRM	-T1 : hyposignal -T2 : hypesignal -T1+gado : opacification périph en motte, centripète	-T1 : isosignal -T2 : hypersignal central -T1+gado : prise de contraste intense, fugace, homogène au tps artériel	-T1 : hypo -T2 : hyper
Echo	hyperéchogène, homogène, arrondi bien limité	Centre : hypoéchogène Périph : hypo ou iso échogène	Aspect variable Rien de spéficique
TDM	Hypodense avec prise de contraste en motte	Hypodense avec prise de contraste intense et fugace	Hypodense, prise de contraste hétérogène sans rehaussement de la zone centrale

CANCER DE L'ESTOMAC (150)

Il n'existe pas de dépistage spécifique

I- DIAGNOSTIC

- **FOGD :**

À jeun, sous anesthésie locale et prémédication et après bilan d'hémostase

  - Visualise la tumeur (forme ulcéro végétante et infiltrante)
  - Précise le siège (antre>fundus>cardia), son volume, sa taille
  - Permet des biopsies multiples >10 sur les berges + 2 antrals à la recherche de H. pylori (1er FACTEUR DE RISQUE DE CANCER)
- **Examen anapath des biopsies :**
  - Précise le type, la différenciation, et l'extension pariétale
  - Adénocarcinome invasif (85% des cancers de l'estomac)

II- BILAN D'EXTENSION ;

- **Loco-régional**
  - FOGD : précise la distance de la tumeur par rapport au cardia et par rapport à l'arcade dentaire
  - Echo-endoscopie gastrique : le plus sensible pour apprécier l'extension pariétale
  - TDM abdominal avec et sans injection : apprécie l'extension pariétale, l'atteinte des organes de voisinages et recherche des adénopathies
- **A distance**
  - TDM abdominal avec et sans injection : recherche d'ascite, carcinose péritonéale, métastase hépatique
  - Radio de thorax : recherche de métastase pulmonaire
  - Echographie abdominale
  - Si signe d'appel : scintigraphie osseuse et TDM cérébrale

III- BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

(cf QS : cancer de l'œsophage)

IV- SURVEILLANCE

- Aucune étude ne prouve que la surveillance soit utile en cas de traitement curatif envisagé (accord d'experts)
- Examen clinique et paraclinique orientés par les symptomes et selon le protocole thérapeutique si taitement palliatif.

CANCER DU PANCREAS (155)

I- DIAGNOSTIC : ANATOMO-PATHOLOGIQUE

- **Si la tumeur est resecable et le patient opérable :**
  - Pas de biopsie en pré-op.
  - Si nécessaire (pour le traitement néo-adjuvant) : ponction sous écho-endoscopie ou sous laparoscopie pour affirmer la malignité (risque de dissémination péritonéale non établi)
- **Si la lésion n'est pas résécable :**

(Envahissement loco-régional ou métastase à distance)
  - On réalisera une biopsie de la tumeur la plus facilement accessible : biopsie hépatique à l'aiguille fine si métastase hépatique ; biopsie pancréatique sinon sous contrôle scannographique ou écho-endoscopique

II- BILAN D'EXTENSION ;

- **Minimun :**
  - Echographie abdominale
  - TDM spiralé : pancréatique ou hépatique (ou Pancréatico-IRM)
  - Rx pulmonaire
- **Lorsque la lésion est résécable et si le patient est opérable :**
  - Echo endoscopie
  - TDM spiralé thoracique
- **Option :**
  - Reconstruction vasculaire par TDM
  - Angio-IRM
  - PET-Scan si doute sur une lésion métastatique au TDM +/- IRM
  - Laparoscopie exploratrice si doute sur une carcinose péritonéale

III- BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

(Le même que dans le cancer de l'œsophage cf QS)

IV- SURVEILLANCE

- Examen **clinique** tous les 3 mois
- Examen **paraclinique** orienté par les symptomes et selon le protocole thérapeutique : Rx de thorax ; échographie ou TDM thoraco-abdominal...

LITHIASE BILIAIRE ET COMPLICATIONS (258)

En cas de cholécystectomie, la cholangiographie per-opératoire est systématique afin d'éliminer une lithiase résiduelle +++.

I- LITHIASE VESICULAIRE NON COMPLIQUEE

- **ASP** (face et 3/4)
  - Rarement lithiases radio-opaques visibles (10%).
- **Echographie abdominale** (Se 90 %)
  - Images de lithiase unique ou multiple : zones hyperéchogènes arrondies dans la partie déclive de la vésicule, mobiles (sinon évoquer un polype), avec cône d'ombre postérieur +++.
  - Vésicule le plus souvent normale, ou petite vésicule rétractée = scléro-atrophique.
  - Rechercher des signes de cholécystite : une dilatation des voies biliaires.
- **Diagnostic étiologique**

(Calculs cholestéroliques dans 80 % des cas ; pigmentaires 20 %)

  - Surtout chez l'enfant ou on recherchera une anémie hémolytique chronique (1ère étiologie chez l'enfant = Minkowski Chauffard, mais aussi drépanocytose, thalassémie).
  - Recherche une hypertriglycéridémie.
  - Cirrhose. (cf QS)
- **Autres examens**
  - NFS/VS/CRP/plaquettes : absence de syndrome inflammatoire.
  - Cholangio-IRM : de plus en plus pratiquée.

II- CHOLECYSTITE AIGUE LITHIASIQUE

- **Echographie hépato-biliaire +++ :**
  - Image de lithiases ou sludge.
  - Parois vésiculaires épaissies (> 4mm), épanchement péri-vésiculaire.
  - Signe de Murphy au passage de la sonde échographique.
  - Autres signes possibles : aspect dédoublé de la paroi, augmentation de volume de la vésicule.
  - Rarement, image gazeuse au sein de la vésicule : cholécystite gangreneuse ou fistule bilio-digestive.
  - Vérifier la normalité des voies biliaires intra et extra-hépatique (VBIH normalement invisibles).

- **Autres examens :**
  - Hémocultures +++ avant toute antibiothérapie.
  - NFS/plaquettes/VS/CRP : hyperleucocytose à PNN, sdm inflammatoire.
  - Ionogramme plasmatique, urée et créatininémie.
  - Bilan hépatique : normal ou discrète cytolyse ou cholestase possible.
  - Hémostase : TP et TCA.
  - Amylasémie, amylasurie : recherche une réaction pancréatique.
  - Bilan préopératoire. (Groupe ; Rh ; RAI, ECG, Radio de thorax...).

III- ANGIOCHOLITE LITHIASIQUE

- **Définition**
  - Sépticémie à point de départ biliaire.
- **Echographie hépato-bilio-pancréatique** (Se faible)
  - Lithiases vésiculaires, éventuellement signes de cholécystite.
  - Dilatation de la voie biliaire principale (> 8mm) +++, visualisation plus rare du calcul enclavé, dilatation des voies biliaires intra-hépatique et extra - hépatique (deviennent visibles).
  - Recherche de signe de pancréatite.
- **Echo- endoscopique biliaire** (Se ≅ Spe ≅ 98 %)
  - Localise l'obstacle et précise sa nature.
- **Cholangiographie rétrograde endoscopique** (CPRE)
  - Quand une sphinctérotomie endoscopique est envisagée, visualise directement l'obstacle.
- **Cholangio-IRM : +++**
  - Aussi sensible que la CPRE mais pas besoin d'anesthésie générale
- **Autres examens :**
  - Hémocultures +++ avant toute antibiothérapie (car septicémie!).
  - NFS plaquettes : hyperleucocytose à PNN.
  - Ionogramme plasmatique, urée et créatininémie.
  - Bilan hépatique : cholestase et/ou cytolyse modérée.
  - VS/CRP : ↑.
  - Amylasémie, amylasurie : recherche une réaction pancréatique et si lipasémie ↑ et ALAT> ASAT : signe une migration.
  - Bilan préopératoire groupe, Rh, RAI, ECG, Radio de thorax...

IV- FISTULES BILIO-DIGESTIVES ET ILEUS BILIAIRE

- **ASP**
  - Aérobilie : clarté se projetant sur l'aire vésiculaire.
  - En cas d'iléus biliaire, on retrouve des signes d'occlusion du grêle (cf.QS.)on visualise un calcul de grande taille (le plus souvent dans la fosse iliaque droite : enclavé dans la valvule de Bauhin).

- **Echographie hépato-biliaire**
  - Signes de cholécystite chronique : petite vésicule rétractée ("scléro-atrophique"), avec épaississement de ses parois.
  - Présence d'air intra-vésiculaire (aérobilie +++).
  - On peut rarement visualiser la fistule (cholécysto-duodénale le plus souvent, rarement cholecysto-colique)

V- REMARQUE : CANCER DE LA VESICULE

- **Biologie**
  - Bilan hépatique normal en l'absence d'envahissement de la voie biliaire principale (apparition d'un syndrome de cholestase).
- **Imagerie : échographie et TDM**
  - Augmentation de taille de la vésicule avec épaississement pariétal, bourgeon tumoral.
  - Recherche de métastases ganglionnaires, hépatiques.
- **Cholangiographie rétrograde endoscopique**
  - Participe au bilan d'extension : recherche une atteinte des voies biliaires.
- Diagnostic de certitude = **examen anatomopathologique** d'une pièce de cholécystectomie
  - Le plus souvent adenocarcinome

VI- PANCREATITE AIGUE D'ORIGINE LITHIASIQUE : CF Q.S.

PANCREATITE AIGUE (268)

I- BIOLOGIE

- **Enzymes pancréatiques :**
  - Lipasémie : examen le plus spécifique quand > 3 Nle +++
  - Hyperamylasémie
  - Hyperamylasurie

  } Quasi-abandonné car moins Spe et Se!
- **Autres examens biologiques :**
  - Ionogramme plasmatique, glycémie : hypokaliémie induite par les vomissements et l'aspiration gastrique, hyperglycémie.
  - CRP : si élevée (>150 à J2) : gravité.
  - Fonction rénale : IRA fonctionnelle puis organique.
  - Hémostase : TP, TCA, fibrinogène : recherche une CIVD.
  - Groupe, rhésus, RAI.
  - GDS.
  - Bilan hépatique complet : ALAT, ASAT, bilirubine totale et conjuguée, phosphatases alcalines, γGT.
  - LDH.
  - Pour le diagnostic étiologique : recherche d'hypercalcémie et d'hypertriglycéridémie+++.

II- IMAGERIE

- **ASP** (face debout et couché +cliché debout centré sur les coupoles) :
  - Anse sentinelle : distension gazeuse de la première anse jéjunale au niveau de l'hypochondre gauche.
  - Ileus réflexe.
  - Lithiase radio-opaque se projetant sur l'aire vésiculaire pouvant être responsable de la pancréatite.
  - Calcifications pancréatiques (se projetant sur L1) évoquant une poussée aiguë de pancréatite chronique calcifiante.
  - Absence de pneumopéritoine (diagnostic différentiel : perforation d'ulcère avec réaction pancréatique).
  - Grisaille diffuse en cas d'épanchement intra-abdominal.
- **Echographie pancréatique et biliaire**
  - A visée étiologique surtout : recherche d'une lithiase vésiculaire, d'une dilatation des voies biliaires +++.
  - Diagnostic : augmentation de volume du pancréas, contours flous, collections liquidiennes (zones hypoéchogènes).
  - Recherche de complications : épanchement pleural et péritonéal, faux kystes et abcès d'apparition retardée.

- **TDM abdo + injection (après opacification digestive haute) +/- IRM**
  - Hypertrophie du pancréas avec des contours flous.
  - Recherche d'infiltrations, d'épaississement des mésos, de coulées de nécrose péri-pancréatique.
  - Différencie la forme œdémateuse (peu grave) de la forme nécrotico-hémorragique.
  - Recherche des complications : abcès (à partir de la 3esemaine), hémorragie, faux kystes (apparition à partir de la 6esemaine) qui peuvent comprimer les organes de voisinage. L'apparition de bulles d'air intra-kystique témoigne soit d'une fistulisation dans un organe creux, soit d'une infection par des germes anaérobies.
  - Epanchement péritonéal.
  - Classification scanographique **Balthazar** (à H48) : intérêt pronostic +++ :
    - ↪ Stade A : pancréas normal.
    - ↪ Stade B : augmentation de volume de la glande localisée ou diffuse, irrégularité de ses contours.
    - ↪ Stade C : infiltration de l'espace péri-pancréatique
    - ↪ Stade D : 1 coulée péri-pancréatique.
    - ↪ Stade E : 2 coulées ou plus.
- **Radio de thorax :**
  - Epanchement pleural (surtout à gauche).
  - Images alvéolo-interstitielles en cas d'OAP lésionnel gravissime

III- AUTRES EXAMENS

- **ECG+++** (Surtout pour le diagnostic différentiel du Syndrome coronarien aigu)
- **Echoendoscopie, Bili IRM et wirsungo IRM**
  - Recherche signes pancreatite chronique, des arguments pour une maladie lithiasique ou pour une tumeur pancréatique.
- **CPRE**
  - Contre indiqué à la phase aiguë sauf si indication de sphinctérotomie.

Rappel : score bioclinique de Ranson :

A l'admission : *GALLA*	A 48 heures : *BOUCHE*
- **G** lycémie > 11 mmol/l	-↓ **B** ases (HCO_3) de plus de 4 meq/l
- **A** ge > 55 ans	-P **O** $_2$ < 60 mmHg
- **L** eucocytes > 16. 000/mm^3	- **U** rée ↑ de plus de 1.8 mmol/l
- **L** DH > 1.5 Nale	- **C** alcémie < 2 mmol/l
- **A** SAT > 6 Nale	-_ **H** ématocrite de plus de 10%
	- **E** au : séquestration > 6 l

Si Ranson > 3 indices = pancréatite aiguë sévère.

PANCREATITE CHRONIQUE (269)

I- BIOLOGIE

- **Enzymes pancréatiques :**
  - Elevées lors des poussées aiguës.
  - Si élévation prolongée = présence de pseudo kystes.
- **Autres examens biologiques :**
  - Glycémie : hyperglycémie ; recherche d'un diabète.
  - Cholestase : recherche une compression de la voie biliaire.
  - Stéatorrhée (> 6g/24h après surcharge en beurre de 50 g / j pendant 3j).
  - Dosage de l'élastase fécale (plus Spécifique que la steatorrhée en cas d'insuffisance pancréatique).
  - Pour le diagnostic étiologique (en l'absence d'alcoolisme) rechercher une hypercalcémie chronique par hyperparathyroïdie (cf Q.S) ; une mucoviscidose (mutation ΔF508 du gène CFTR ; dosage tripsinogène)

II- IMAGERIE

- **ASP (F+P+ 3/4).**
  - Calcifications pathognomoniques mais non constante au bord droit en regard de L2-L3 et au bord gauche en regard de L1.
- **Echographie abdo (voire TDM coupe fine car meilleur rendement)**
  - Visualise les calcifications, les eventuels pseudo kystes, leurs aspects et leurs rapports anatomiques, les compressions des voies biliaires voire une dilatation monoliforme du Wirsung
  - Fait le diagnostique de poussée œdèmateuse ou nécrotique de pancreatite aiguë.
  - Recherche un syndrome de masse tumorale eventuelle.
- **Echo-endoscopie (sous AG)**
  - Intérêt : diagnostic de pancréatite chronique non calcifiante mais surtout thérapeutique car permet la ponction de kyste, leur drainage, l'alcoolisaton du plexus cœliaques....
- **CPRE (cholangiopancréatographie rétrogade endoscopique)**
  - Examen de référence mais de moins en moins utiliser à visé diagnostique.
  - Permet la dérivation biliare endoscopique, l'extraction de calculs eventuels dans le Wirsung, la mise en place de prothèse intrapancréatique....
- **Wirsungo-IRM**
  - En cours de developpement...

OCCLUSION INTESTINALE AIGUE (217)

I- ASP+++

- Face debout couché, avec cliché centré sur les coupoles (pour éliminer un pneumopéritoine +++)
- Retrouve sur le cliché debout des NIVEAUX HYDRO-AERIQUES qui peuvent être "grêliques" ou "coliques" selon le niveau de l'obstacle :

GRELIQUES	COLIQUES
- Petits et nombreux - Plus larges que haut - Centraux	- Grands et rare - Plus haut que large - Périphériques - Présence d'haustrations coliques

II- TDM (SURTOUT SI OCCLUSION DU GRELE)

- Précise le siège et la nature de l'obstacle
- Recherche complication : péritonite...

III- BIOLOGIE

- Iono sang et urinaire, urée/créat : retentissement de l'occlusion (hypokaliémie, hyponatrémie, hypochlorémie, diminution de la réserve alcaline, hémoconcentration avec ↑ protidémie, IRA fonctionnelle).
- GDS : acidose métabolique.
- Bilan préopératoire en urgence : groupe Rhésus RAI, NFS plaquettes, hémostase (TP, TCA), ECG (retentissement des désordres hydro-électrolytiques : hypokaliémie +++), radio de thorax.

IV- CAS PARTICULIERS

- **Volvulus du colon sigmoïde**
  - ASP : clarté gazeuse en forme d'arceau avec 2 niveaux hydro-aériques au pied de l'anse volvulée.
  - Lavement aux hydrosolubles : arrêt total du produit de contraste en bec d'oiseau ou image en sablier si le PDC franchit l'obstacle.

- **Occlusion par obstacle néoplasique colique**
  - ASP : importance de la dilatation d'amont, pneumopéritoine possible par perforation diastatique d'amont (quand le diamètre caecum> 12 mm).
  - Lavement aux hydrosolubles : visualise l'obstacle irrégulier... (CF Q.S.).
- **Volvulus du grêle**
  - Niveaux hydro-aériques de type grêle.
  - Anse en U inversé dont les 2 jambages convergent en un point unique.
  - Absence d'aérocolie (sauf si cliché très précoce).
- **Ileus paralytique :**
  - Pas ou peu de niveaux hydro-aériques.
  - Distension essentiellement gazeuse réalisant une image en damier : bulles gazeuses de petites tailles, diffuses.
- **Sdm d'Ogilvie :**
  - Coloscopie (intérêt thérapeutique!)

REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (280)

I- RAPPEL

- Le diagnostic est clinique+++ (pyrosis+ régurgitation acides)
- Les examens complémentaires seront demandés pour rechercher des complications ou affirmer le diagnostic en cas de symptomatologie atypique

II- DIAGNOSTIC

- **Fibroscopie digestive haute+++**
  - Le plus souvent seul examen suffisant
  - Indication :
    - ↪ Âge > 50 ans
    - ↪ Signes d'alarme : AEG ; anémie ; hemorragie digestives...
    - ↪ Symptomes atypiques : asthme ; atteinte ORL...
    - ↪ Si resistance au traitement
  - Ne permet pas d'affirmer le diagnostic en soi mais recherche des complications évocatrices : œsophagite peptique ; EBO ; sténose peptique...
  - Recherche une hernie hiatale (par glissement) favorisant le RGO.
  - Lésions associées : ulcère, cancer.
  - Biopsies multiples dans tous les cas (lésions précancéreuses à surveiller : sténoses, EBO...).

N. B : Classification de Savary-Miller des œsophagites :

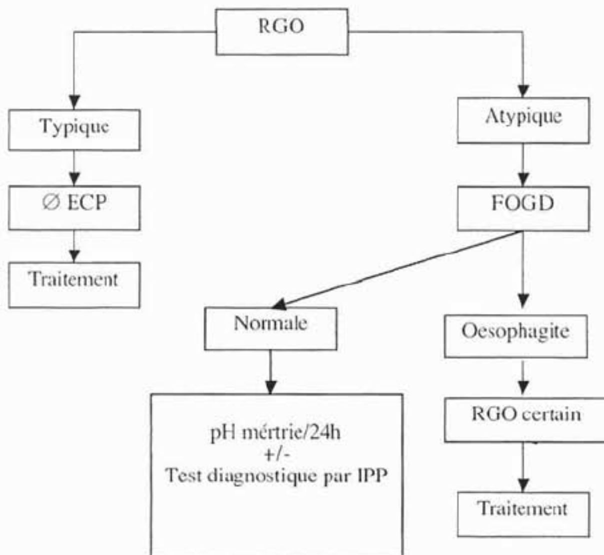
  - *Stade 1 : œsophagite érythémateuse.*
  - *Stade 2 : érosions non confluentes.*
  - *Stade 3 : érosions confluentes + circonférentielles.*
  - *Stade 4 : lésions chroniques : sténose, endo-brachyœsophage. (Importance des biopsies +++).*

- **pH-métrie des 24h (si FOGD normale)**
  - Méthode de référence pour faire le diagnostic de reflux acide uniquement.
  - Indiquée si symptomatologie atypique, avant un traitement chirurgical.
- **Manométrie œsophagiènne**
  - Indiquée dans les formes sévères, recherche une pression anormalement basse du sphincter inférieur de l'œsophage et dans le bilan pré-opératoire.
  - Peut mettre en évidence des troubles du péristaltisme œsophagien associé (maladie des spasmes étagés, achalasie).
- **TOGD (seulement si sténoses infranchissables)**
  - Retrouve rarement le reflux.
  - Intéressant pour la hernie hiatale et le bilan des complications du RGO.

III- AUTRES EXAMENS

- Radio de thorax : eliminer une pneumopathie
- NFS plaquettes : anémie ferriprive par saignement chronique, en cas de hernie hiatale.
- ECG : en cas de douleur atypique.

IV- ARBRE DECISIONNEL



ULCERE GASTO-DUODENAL (290)

I- DIAGNOSTIC POSITIF

- **Fibroscopie œso-gastro-duodénale +++**
  - Réalisée après bilan d'hémostase (biopsies).
  - Visualise l'ulcère : perte de substance à bords réguliers, à fond blanc fibrineux, précise sa forme (pronostic) : rond, en étoile, linéaire ; sa taille, sa localisation, et le nombre de lésion.
  - Recherche un saignement actif, des stigmates de saignement récent (vaisseau visible, caillot de sang frais, escarre noire), une sténose.
  - Recherche des signes de malignité (ulcère gastrique +++) : irrégularité des contours, plis muqueux anarchiques ; taille >1cm...
  - Lésions associées (tumeur, gastrite...).
  - Biopsies multiples systématiques en cas d'ulcère gastrique (sur les bords de l'ulcération et à distance).
  - Permet de traiter un ulcère hémorragique : sclérothérapie.

II- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- **Recherche d'Helicobacter pylori+++**
  - Systématique, nombreuses méthodes :
    - ↪ Examen anatomopathologique d'une biopsie de l'antre. (Examen de référence)
    - ↪ CLO test = test à l'uréase sur biopsie : activité uréasique d'Helicobacter mise en évidence. (test rapide)
    - ↪ Culture d'une biopsie avec antibiogramme (en cas de suspicion de résistance aux antibiotiques mais cher++)
    - ↪ Sérologie (intérêt epidémiologique)
    - ↪ Test respiratoire à l'urée marquée. (Plutôt examen de référence pour le contrôle de l'éradication d'HP)
  - En pratique, biopsies avec CLO test ou examen anatomopathologique.
- **Autres examens (en 2nd intention en cas resistance au ttt d'HP) :**
  - Avant tout éliminer une cause évidente avant de prescrire des examens inutiles : médicaments (AINS...), cancer...
  - Calcémie : recherche une hypercalcémie dans le cadre d'une hyperparathyroïdie.
  - Etude de la sécrétion gastrique : indiquée en cas de suspicion de syndrome de Zollinger-Ellison (association à une diarrhée chronique avec stéatorrhée, ulcères multiples, de topographie abérrante, résistant au traitement, RGO avec œsophagite peptique sévère et duodénite œdémateuse et érosive), en préopératoire (pour juger de l'efficacité du traitement).

- **Cas particulier : le syndrome de Zollinger-Ellison**
  - **Etude de la sécrétion gastrique** : débit acide basal élevé (tubage gastrique) avec gastrinémie élevée (dosage radio-immunologique) mais surtout avec augmentation paradoxale de la gastrine après injection de sécrétine (test de freinage à la secrétine)
  - **Localisation du gastrinome** = recherche d'une tumeur le plus souvent pancréatique (mais possiblement duodénal, gastrique...), multiple dans 60%, maligne dans 75% (recherche de métastases, d'adénopathies) d'où :
    - ↳ Echoendoscopie gastro-duodénale et pancréatique : le plus sensible.
    - ↳ IRM.
    - ↳ Scintigraphie à la somatostatine (si localisation extra abdominale)
  - **Recherche de métastases** : TDM abdominal, échographie, artériographie cœliaque et mésentérique supérieure (meilleur examen pour les métastases hépatiques).

N. B. : seule la découverte d'adénopathies ou de métastases peuvent affirmer la malignité (histologie ne pouvant distinguer les formes bénignes et malignes).

  - **Recherche d'une NEM I** (syndrome de Wermer) dans 25% :
    - ↳ Adénome parathyroïdien : bilan phosphocalcique sur 3 jours.
    - ↳ Adénome anté-hypophysaire : radio de la selle turcique, prolactinémie, GH.
    - ↳ Tumeur pancréatique autre : insulinome : glycémie à jeun, peptide C.
    - ↳ Atteinte cortico-surrénalienne : échographie ou scanner (hyperplasie plus fréquemment qu'adénome).

III- SURVEILLANCE

- **Ulcère gastrique** : fibroscopie avec biopsies systématique pour contrôler la cicatrisation totale+++ et éliminer un cancer ulcéré (l'ulcère gastrique se cancérise contrairement à l'ulcère duodénal) à realiser 1 mois après l'arrêt du traitement.
- **Ulcère duodénal** : pas de surveillance endoscopique mais test à l'urée marqué

IV- REMARQUES

- Devant une douleur abdominale aiguë suspecte d'être un UGD : ASP de face debout, de face couché et cliché debout centré sur les coupoles : recherche un pneumopéritoine (croissant clair gazeux sous diaphragmatique) contre indiquant la fibroscopie.
- En cas d'hémorragie digestive : Groupe, rhésus, RAI en urgence +++, fibroscopie une fois l'hémodynamique stable et après lavage gastrique à l'eau froide+ erythromycine.

INFECTIEUX

REFLEXES EN MALADIE INFECTIEUSE

I- MOTS CLES HEMOCULTURES ;

- Hémocultures systématiques et répétées si pics fébriles (> 38.5°C) et/ou frissons et/ou hypothermie (< 35,5°C)
- Au lit du malade, sous asepsie stricte, avant toute antibiothérapie, ensemencées en milieu aérobie et anaérobie.
- Pour identifier le germe et réaliser un antibiogramme avec détermination de la CMI, CMB et du pouvoir bactericide du sérum.

II- MOTS CLES SI EXAMENS INVASIFS (PONCTION, BIOPSIE)

« Avec asepsie stricte et après verification du bilan d'hémostase »

III- MOTS CLES ANTIBIOTIQUE ;

- Dès les prélèvements bactériologiques réalisés (hémocultures et autres), débuter en urgence une antibiothérapie parentérale, double, synergique, bactéricide, active sur les germes présumés et à bonne pénétration tissulaire (selon le site infecté).
- Antibiothérapie adaptée aux fonctions hépatique et rénale puis secondairement aux résultats de l'antibiogramme.

INFECTION A VIH (85)

I- DIAGNOSTIC

- Recherche d'anticorps anti VIH 1 et 2 (= diagnostic indirect) : méthode ELISA (= **sensible**), confirmée en cas de positivité par un Western Blot (**spécifique**), En cas de positivité des 2 tests, il faut confirmer ces résultats par un deuxième prélèvement.
- Il existe des méthodes directes utilisées en cas de contact récent avec le virus (les anticorps apparaissent en 6 à 8 semaines, au maximum 3 mois) ou chez le nouveau né (présence d'anticorps normale si mère séropositive) : antigénémie P24, recherche ARN du virus par PCR.
- Syndrome mononucléosique lors de la primo infection doit faire évoquer le diagnostic. Leuconeutropénie et thrombopénie transitoire possible.

II- SURVEILLANCE

- Surveillance biologique tous les 6 mois si CD4 > 500/mm^3, ou tous les 3 mois si 200 < CD4 < 500 :

	Bilan initial	CD4>500	CD4 200-500
Sérologie VIH	+		
NFS/plaquettes	+	+	+
LT CD4	+	+	+
BHC	+		
Sérologies : Syphilis VHB VHC Toxo CMV	+	Selon le resultat du bilan initial	
IDR tuberculine	+		
Rx thorax	+		
Charge virale	+	+	+

- NFS/plaquettes : lymphopénie, leuconeutropénie, thrombopénie, anémie (évolution de la maladie ou sous l'effet du traitement).
- VS : syndrome inflammatoire.
- Si dosage pondéral des immunoglobulines : élévation polyclonale.
- Antigénémie P24 : le premier marqueur à se positiver, sa disparition coïncide avec l'apparition des anticorps, leur réapparition est le reflet d'une réplication virale de mauvais pronostic.
- IDR à la tuberculine : reflet du déficit immunitaire à médiation cellulaire (anergie).

PATHOLOGIES OPPORTUNISTES CHEZ LE VIH (85)

I- PATHOLOGIES PULMONAIRES

- **Pneumocystose (nouvelle appélation : *Pneumocystose Jirovaci)***
  - Radio de thorax : syndrome interstitiel bilatéral respectant les sommets avec prédominance péri-hilaire.
  - LBA au cours d'une fibroscopie affirme le diagnostic en montrant des kystes et des trophozoïtes de pneumocystis carinii (coloration de Gomori Grocott). Mais LBA contre indiqué si Sat 0_2 < 90 %
  - La recherche de pneumocystis par immunofluorescence sur les crachats est également possible (méthode non invasive mais faux négatifs).
  - Gaz du sang (tolérance) : si $Pa0_2$ < 50 mmHg = mauvais pronostic
  - LDH : élevés, intérêt surtout dans la surveillance (valeur pronostic).
- **Tuberculose et mycobactéries atypiques.**
  - IDR a peu de valeur (anergie tuberculinique), isolement du germe (tubage, crachats, urines). (cf bilan tuberculose)
- **CMV**
  - Radio de thorax : syndrome interstitiel bilatéral.
  - Diagnostic par isolement viral ou PCR (dans le LCR...)
  - Biopsie : effet cytopathogène et inclusion virale intranucleaire.
  - NFS : pancytopénie par atteinte medullaire
  - Rechercher une atteinte hépatique, oculaire (FO), digestive (endoscopie+biopsie), neurologique (PL : HPN) associées
- **Sarcome de Kaposi pulmonaire**
  - Syndrome interstitiel bilatéral, épanchement pleural fréquent.
  - Diagnostic sur la biopsie : prolifération angiomateuse et fibroblastique
- Pneumopathie bactérienne typique (**Pneumocoque++**) ou atypique.

II- PATHOLOGIES CEREBRALES

- **Toxoplasmose cérébrale** (infection parasitaire à Toxoplasma Gondii).
  - Diagnostic ne peut qu'être évoqué sur l'imagerie : scanner ou IRM cérébrale avec injection (+ Sensible) : abcès hypodensités multiples intra cérébrales avec prise de contraste périphérique (image en cocarde), œdème péri-lésionnel, rechercher un effet de masse (refoulement des structures médianes, effacement des sillons), des signes d'engagement
  - Sérologie : peu d'intérêt (le plus souvent positive, sa négativité est en défaveur du diagnostic)

- **Lymphome cérébral**
  - Difficile à différencier de la toxoplasmose cérébrale sur l'imagerie
  - Eléments en faveur : lésion unique, mal limité, infiltrative, spontanément isodense, prise de contraste intense et homogène, topographie périventriculaire.
  - **La résistance au traitement** anti toxoplasmose est très évocatrice, seul l'examen anatomopathologique permettra de trancher (diagnostic le plus souvent à l'autopsie...).
- **Méningoencéphalite à cryptococcus néoformans**
  - PL après TDM cérébral ou FO : hyperprotéinorrachie, hypoglycorachie inconstante, examen direct avec coloration à l'encre de chine, culture, recherche d'antigènes solubles cryptococcique (LCR surtout, sang).
- **Encéphalite subaiguë à VIH**
  - IRM : atrophie cortico sous corticale, hypersignaux de la substance blanche en T2 mais diagnotic d'élimination!
- **Leuco-encéphalite multi-focale progressive (LEMP).**
  - Correspond à une infection à Papovavirus JC.
  - Imagerie : hypodensité de la substance blanche au TDM, hyperT2 en IRM.
  - PCR dans LCR et biopsie cérébrale si PCR- ou si doute
- **Autres :**
  - Encéphalite à CMV, HSV
  - Abcès cérébraux à pyogènes.

III- PATHOLOGIES DIGESTIVES

- **Parasitoses**
  - Cryptosporidium, microsporidium et isospora belli le plus souvent en cause : diagnostic par examen parasitologique des selles.
- **Colite à CMV**
  - Coloscopie retrouve des ulcérations, biopsies à la recherche de l'effet cytopathogène.
  - Virémie à CMV.
  - Elévation du taux d'anticorps anti CMV.
- **Autres**
  - Candidose digestive (fréquente +++) : examen mycologique : direct, culture, fibroscopie œso-gastro-duodénale à la recherche d'une atteinte œsophagienne.
  - Salmonellose : coproculture.

IV- AUTRES ATTEINTES

- **Oculaire :**
  - Rétinite à CMV : fond d'œil retrouve une nécrose rétinienne, des zones blanchâtres, une hémorragie rétinienne.
  - Choriorétinite toxoplasmique : fond d'œil = lésions multiples, bilatérales d'âge différent.
  - Kératite à Herpès Simplex Virus.
- **Cutanée :**
  - Sarcome de Kaposi : diagnostic sur la biopsie.
  - Herpès : avant tout clinique, cytodiagnostic de Tzanck (abandonné car peu sensible) à la recherche de l'effet cytopathogène ; recherche d'antigènes viraux par immunofluorescence (technique rapide et fiable) : permet distinction entre HSV 1 et 2 et culture virale : technique de référence mais lente (la sérologie n'a d'intérêt que dans une primo-infection).
  - Zona : cytodiagnostic de Tzank, élévation du titre des anticorps.

RESUME VIROLOGIQUE (1)

Agent	Diagnostic	Remarques
HERPES SIMPLEX VIRUS	-Cytodiagnostic de Tzank -Immunofluorescence directe (anticorps monoclonaux) -Culture virale (reference) -Sérologie (pour primo-infection seulement : séroconversion) -Interféron a et PCR dans le LCR au cours des méningo-encéphalites herpétiques	-Avant tout clinique!
ROUGEOLE	-Immunofluorescence directe sur prélèvements pharyngés -Sérologie avec recherche d'IgM	-Clinique! -Lymphopénie exceptionnelle
OREILLONS	-Clinique! -Si forme atypique : isolement du virus dans salive, LCR, urine au 8 ème jour -Sérodiagnostic	-Hyperamylasémie et hyperamylasurie+++ -Leuconeutropénie avec lymphocytose relative
RUBEOLE	-Sérologie (2 prlélèvements à 15j)	-Leuconeutropénie -Syndrome mononucléosique -Plasmocytose
CMV	-Immunofluorescence directe sur urines, LBA, leucocytes, biopsies -Isolement en culture ou PCR -Sérologie pour une primo-infection (séroconversion avec présence d'IgM) -Antigénemie pp65	-Syndrome mononucléosique -Sérologie HIV systématique
EBV	-MNI test et réaction de Paul-Bunnel-Davidsohn = recherche d'anticorps hétérophiles -Sérologie : anticorps anti VCA (IgG et IgM), anti EBNA, anti EA	-Syndrome mononucléosique -Elévation des transaminases (3 à 4 N)
VIRUS DE L'HEPATITE B **(cf QS)**	-Sérologie (Ag HBs, Ac anti-HBc, antiHBs, anti HBe, Ag HBe) -ADN viral : marqueur de la réplication virale -Seule la biopsie hépatique peut révéler une hépatite chronique active, une cirrhose (avec immunofluorescence sur la biopsie)	-Cytolyse hépatique (transaminases élevées surtout ALAT) -Bilirubine élevée -Insuffisance hépato-cellulaire (TP, facteur V) -Bilan MST
VIRUS DE L'HEPATITE A	-Recherche de virus dans les selles (phase précoce) -Sérologie : Ac anti-HAV IgG et IgM	-Cytolyse hépatique -Hyperbilirubinémie -Pas d'hépatite chronique ni de cirrhose

RESUME VIROLOGIQUE (2)

Agent	Diagnostic	Remarques
VIRUS DE L'HEPATITE C **(cf QS)**	-Sérologie : Ac anti VHC (recherche d'IgM impossible)	-Cytolyse hépatique -Pour le diagnostic d'hépatite aiguë : éliminer hépatite B, hépatite A, EBV et CMV -Pour hépatite chronique : éliminer hépatite B, hépatite auto-immune
VARICELLE ZONA	-Immunofluorescence directe -Microscopie électronique (diagnostic infection du groupe herpès) -Culture virale -Sérologie (séroconversion avec IgM = varicelle)	
HIV **(cf QS)**	-Sérologie : Ac anti VIH 1 et 2 (ELISA confirmée par Western Blot) -Méthodes directes : Ag P24, PCR, culture virale (rare)	-Lymphopénie (CD4+), thrombopénie,... -Syndrome mononucléosique -Bilan MST
VRS	-Immunofluorescence directe sur prélèvement rhino-pharyngé -Culture cellulaire et sérologie de peu d'intérêt	-Clinique! -Intérêt -Epidemiologique -Forme grave
ROTAVIRUS	-Agglutination de particules de latex sur prélèvement de selles -Microscopie électronique	
GRIPPE (virus Influenza)	-Immunofluorescence indirecte sur prélèvements oro-pharyngés -Culture virale -Sérologie (2 prélèvements à 15 jours). Fixation du complément ou inhibition de l'hémagglutination	
ENTEROVI-RUS (Poliovirus, Coxsackie, Echo)	-Isolement du virus (prélèvement de gorge, selles, LCR...) -Culture cellulaire -Sérologie : peu d'intérêt	

RESUME BACTERIOLOGIQUE

Agent	Diagnostic	Remarques
STAPHYLO-COQUE	-Direct, culture : cocci Gram + non encapsulé, en grappe -Méthodes indirects (infections chroniques) : anti-staphylolysines a, Ac anti-acide teichoïque (exceptionnelle! ne se fait plus..)	
STREPTOCOQUE	-Direct, culture : cocci gram +, en chainettes -Diagnostic indirect : ASLO+++, antistreptodornases, anti hyaluronidase, streptokinase, streptozyme test -Recherche d'antigènes solubles pour infections à Strepto B (infections néo-natales)	-BU! -Recherche d'une protéinurie à J15 (GNA post streptococcique) -Intérêt du strepto test dans les angines+++
PNEUMOCOQUE	-Direct, culture : diplocoque Gram + encapsulé (dans LCR, pus d'otite, sinusite ou dans expectoriation) -Antigène soluble en cas d'infection décapitée ou pour un diagnostic rapide (sang, urine, LCR)	-Syndrome inflammatoire biologique++
MENINGO-COQUE	-Direct, culture : diplocoque Gram- (portage rhino-pharyngé sans signification pathologique) -Recherche d'antigènes solubles par immuno-électrophorèse dans le LCR (méningite décapitée A ou C)	
DIPHTERIE	-Direct, culture : corynebacterium diphteriae (prélèvement de gorge à la périphérie des fausses membranes) -Test ELEK : mise en evidence toxine	-MNI test négatif -∅ syndrome mononucléosique mais polynucleose neutropnhile -ECG (myocardite)
LISTERIOSE (Listeria monocy-togenes)	-Direct, culture (préciser recherche de Listeria Monocytogenes : milieux spéciaux) à partir hémocultures+++, LCR.... : bacille Gram+ -Sérologie : intérêt limité, taux élevé évocateur d'infection aiguë	-Méningite à formule panachée -Monocytose sanguine

COQUELUCHE (Bordetella pertussis)	-Direct, culture : Se modeste (milieu de Bordet-Gengou) : Bordetella pertussis = coccobacille gram - -Immunofluorescence directe (sur prélèvement naso-pharyngé) : rapide et bonne Se -Sérologie : peu d'intérêt (positivité tardive) -PCR+++	-Lymphocytose -Thrombocytose
LEGIONELLOSE (Legionella pneumophila)	-Direct, culture : BGN ; nécessite une demande spéciale, souvent négatif -Immunofluorescence directe sur crachats+++ -Antigène soluble urinaire -Sérologie : diagnostic souvent rétrospectif -PCR sur les sécretions	-Hyponatrémie -Lymphopénie ou polynucléose -Insuffisance rénale avec protéinurie -Elévation des CPK -Cytolyse hépatique
HAEMOPHILUS INFLUENZAE	-Direct, culture : BGN -Antigènes solubles (type b = le plus fréquent) pour les infections graves : décevant!	
BRUCELLOSE	- Hémocultures (en précisant recherche de brucellose car nécessité de culture en milieux enrichis) et sérologies (Wright et immunofluorescence indirecte)	-Leuconeutropénie
FIEVRE TYPHOIDE (Salmonella typhi et paratyphi A, B ou C)	-Culture à partir de : hémocultures peuvent isoler Salmonella typhi ou S. paratyphi A, B ou C (BGN) surtout lors 1er septénaire, coprocultures pour le second septenaire... -Sérodiagnostic de Widal et Félix : agglutinines O (= infection récente) et H (persistent des années)	-Leuconeutropénie -ASP (perforations intestinales) et ECG (myocardites) -VS peu elevé mais CRP ↑↑ -Bilan hépatique perturbé
BOTULISME (Clostridium botulinium) (bacille G+)	-Sur les aliments incriminés : recherche de Clostridium Botulinium et mise en évidence de sa toxine -Recherche de la toxine dans le sang, du clostridium dans les selles (peu de valeur)	-EMG++ (diagnostic et pronostic) : bloc neuromusculaire pré-synaptique

LEPTOSPIROSE **(spirochète)**	-Examen direct, culture : examen au microscope à fond noir à partir d'hémocultures, du LCR, voire des urines -Sérologie (diagnostic de certitude) -PCR+++	-Atteinte rénale : protéinurie, hématurie, insuffisance rénale -Atteinte hépatique : hyperbilirubinémie mixte, cytolyse hépatique -Atteinte méningée : méningite à liquide clair avec cellularité panachée ou lymphocytaire et glycorrachie normale -Atteinte cardiaque : myocardite : CPK↑... -NFS : thrombopénie, HPN et CRP↑
MALADIE DE LYME **(Borrelia Burgdorferi)**	-Sérologie (méthode d'immunofluorescence indirecte) -Diagnostic surtout rétrospectif selon la réponse au ttt.	-Méningite lymphocytaire avec hyperprotéinorrachie -PCR du LCR ou du liquide synovial -ECG : recherche une myocardite, BAV II -VS < 30
SYPHILIS **(Tréponéma Pallidum)**	-Examen direct à partir de la sérosité du chancre sur un microscope à fond noir : Tréponèma Pallidum (culture impossible) -Sérologie : à antigène non spécifique cardiolipidique (Kline et VDRL), à antigène tréponémique (FTA-abs, TPHA = hémagglutination passive, test de Nelson, recherche d'IgM spécifiques)	-Bilan MST -n'est plus 1 maladie à déclaration obligatoire -En première intention : TPHA et VDRL
TUBERCULOSE **(Bacille de Koch ou mycobacterium tuberculosis)**	-Examen direct (coloration de Ziehl Nielsen ou à l'auramine) recherche de BAAR (bacille acido alcoolo résistant) puis culture et antibiogramme Prélèvements : tubage gastrique, crachats, urines... 3j de suite. -PCR possible surtourt dans le LCR -IDR à la tuberculine positive -Biopsies : recherche d'un granulome avec nécrose caséeuse (hépatique, pleural,...)	-Radio de thorax... (cf QS)
LEPRE **(Mycobacterium leprae ou bacille de Hansen)**	-Lèpre tuberculoïde : biopsie (peau, nerveuse) : granulome tuberculoïde et réaction de Mitsuda positive (= IDR à la lépromine) -Lèpre lépromateuse : examen direct (frottis nasal...), culture impossible, biopsies = granulome avec macrophages et cellules de Virchow, Mitsuda négative	-BAAR +

FIEVRE BOUTONNEUSE MEDITERRA-NEENNE (Rickettsi Conori)	-Sérologie (immunofluorescence indirecte) -Immunofluoréscence directe sur les biopsies cutanées (dans forme grave ; réalisé en centre spécialisé)	-Hyperleucocytose à PNN et VS ↑ -Cytolyse hépatique -Thrombopénie -HypoCa ; hypoNa -LDH ↑
FIEVRE Q (Coxiella Burnetii)	-Sérologie	-Radio de thorax : pneumopathie atypique -Méningite lymphocytaire... -NFS le + svt Nle.
MYCOPLASMA PNEUMONIAE	-Sérologie (séroconversion) -Direct, culture dans les sécrétions : difficiles, pas en pratique courante	-Anémie hémolytique à agglutinines froides +++ -Macrocytose > 150 (rouleaux d'hématies par les agglutinines) -Radio de thorax : pneumopathie atypique -Elévation des transaminases
MYCOPLAS-MES GENITAUX	-Diagnostic direct uniquement : culture nécessite une recherche spéciale 2 types : Ureaplasma urealyticum et Mycoplasma hominis	-Bilan MST +++
CHLAMYDIA TRACHOMATIS	-Germe intra-cellulaire : nécessite un prélèvement contenant des cellules épithéliales (par raclage ou curetage endo-urétral chez l'homme, endocervical chez la femme) : inclusions basophiles (coloration de Giemsa), immunofluorescence directe possible -Culture cellulaire (inclusions) -Sérologie avec recherche d'IgM (par micro-immunofluorescence) surtout pour les infections profondes (salpingite, péri-hépatite, épididymite)	-Bilan MST
PASTEUREL-LOSE (Pasteurella multocida)	-Direct, culture : prélèvement du point d'inoculation (BGN)	
GONOCOQUE (Neisseria gonorrhoeae) (2 à 5 jours)	-Examen direct, antibiogramme : diplocoque gram- en grains de café intra et extra cellulaire, culture sur milieux spéciaux) -Gonococcémie : prélèvements multiples (anal, pharyngé, cutané, urétral, hémocultures...)	-Bilan MST
Tétanos	-Diagnostic clinique! -∅ ECP	

RESUME PARASITOSES ET AUTRES

Agent	Diagnostic	Remarques
PALUDISME (plasmodium falciparum, vivax, ovale, malariae)	-Frottis sanguin : précise le nombre d'hématies parasitées (parasitémie) et le diagnostic d'espèce -Goutte épaisse (+Se) -Sérologie : intérêt rétrospectif ou en cas de don de sang.	-Leuconeutropénie -Thrombopénie -anémie -hypoglycémie -I. rénale -CIVD .....
AMIBIASE (Entamoeba histolytica)	-Amibiase intestinale : examen parasitologique des selles -Amibiase hépatique : sérologie (immunofluorescence indirecte et hémagglutination)	-Amibiase intestinale : rectosigmoïdoscopie : ulcérations en coup d'ongle évocatrices -Amibiase hépatique : collections liquidiennes (= abcés amibiens)
TOXOPLAS-MOSE (Toxoplasma gondii)	-Sérologie avec recherche d'IgM : différentes méthodes) -PCR++ -Rarement isolement du parasite à partir de biopsies ou par inoculation à la souris (chez ID ou forme multiviscéral)	-Syndrome mononucléosique
PNEUMOCYS-TOSE (Pneumocystis Jirovaci)	-LBA : coloration de Gomori Grocott ou Gram Weigert retrouve les kystes -Immunofluorescence sur les crachats	-LDH élevés (surveillance)
HYDATIDOSE (Echinococcus granulosus)	-Sérologie (différentes méthodes, immuno-électrophorèse ou hémagglutination) -Rappel : ponction des kystes hydatiques strictement contre-indiqués	-Hyperéosinophilie uniquement en cas de fissuration d'un kyste

BILHARZIOSE (Schistosoma Haematobium, Mansoni, Intercalatum, Japonicum)	-Recherche des œufs de Schistosoma : dans les urines, les selles, biopsie rectale souvent contributive (à la recherche granulome bilharzien) -Sérologie (ne donne pas de diagnostic d'espèce)	-Hyperéosinophilie
CANDIDOSE (Candida albicans surtout)	-Examen direct : levures bourgeonnantes (HC, biopsie, prélèvement périph) -Culture sur Sabouraud. en 48 h -Sérologie possible pour les atteintes viscérales (mais tardif)	
CRYPTOCOC-COSE (Cryptococcus néoformans)	-Examen direct : coloration à l'encre de Chine montre des levures encapsulées -Culture sur Sabouraud	-Sérologie HIV systématique
DERMATOPHY-TOSE 3 genres : Epidermophy - ton Microsporum Trichophyton	-Examen direct : recherche de filaments mycéliens (champignons filamenteux) -Culture : permet l'identification sur milieu de Sabouraud en 3 semaines -Examen à la lumière de Wood+++ : Microsporum Canis et Trichophyton Schonleni (favisme) = vert	
ASPERGIL-LOSE (Aspergillus)	-Examen direct à partir de l'expectoration, PDP, LBA... : filaments mycéliens, têtes aspergillaires. Examen anatomo-pathologique (mais en règle contre indiqué vu le terrain). -Culture : aspergillus fumigatus le plus souvent (difficile) -Sérologie+++ : differentes techniques -Dans les formes allergiques : tests cutanés	

NEUROLOGIE

ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL (133)

I- EN PREMIERE INTENTION

- NFS, plaquettes, VS, hémostase (TP, TCA) groupe, rhésus.
- Ionogramme, glycémie, créatininémie, triglycérides et cholestérol.
- ECG, Rx thorax +/- écho cœur et enzymes cardiaques

II- AVC ISCHEMIQUE

- **IRM cérébral en urgence (recommandation ANAES 2002) :**
  - Permet un diagnostique précoce. (Œdème cytotoxique)
  - Fait la différence entre AVC ischémique/hémorragique.
  - Elimine une cause non vasculaire (séquence FLAIR)
  - Apprécie perméabilité des vx intracraniens (angio-IRM)
  - Donne les mêmes informations quelque soit la localisation de l'AVC hémisphérique ou de la fosse postérieure +++.
- **TDM cérébral sans injection (si IRM non disponible)**
  - Normal les 24-48 premières heures.
  - Puis hypodensité spontanée systématisée à un territoire vasculaire.
  - Recherche :
    - ↳ Œdème.
    - ↳ Effet de masse : déplacement des structures médianes, disparition des sillons & engagement.
    - ↳ Thrombus (hyperdense)
    - ↳ Transformation hémorragique (zones hyperdenses spontanément.
  - Deuxième TDM à 48h possible si 1er TDM normal pour affirmer le diagnostic (apparition d'une hypodensité dans le territoire artériel, rechercher une transformation hémorragique, d'autant que le malade a été mis sous héparine).
- **Bilan étiologique**
  1. Athérosclérose (60%)
     - En 1ère intention : écho-doppler des artères cervicales ; doppler transcranien
     - En 2ème intention : ARM ou angio TDM
     - Artériographie si sténose (en préopératoire).
     - Bilan de l'athérome (cf. Q.S. ATHEROME.)
  2. Cardiopathies emboligènes (20%)
     - ECG, Holter ECG, radio de thorax.
     - Echo cœur (±trans-œsophagien).

3. Dissection carotidienne
   - Echo-Doppler des artères cervicales : occlusion ou sténose.
   - IRM des vx du cou et angio-IRM : Se+++
   - Artériographie des 4 axes (si IRM indisponible) : occlusion en queue de radis (pas de faux chenal comme dans les dissections aortiques).
4. Lacunes : TDM sans injection+++
   - Hypodensités multiples situées typiquement au niveau de
     - ↳ Capsule interne. (Hémiparésie/hémiplégie)
     - ↳ Pied de la protubérance. (Dysarthrie controlatérale)
     - ↳ Noyaux lenticulaires et caudés, thalamus. (trouble sentif..)
   - Peut-être normale.
5. AVC par bas débit
   - Touche les territoires jonctionnels.
   - Valeur du contexte.
   - Rechercher une sténose carotidienne (intérêt thérapeutique).

III- AVC HEMORRAGIQUE (10%)

- **TDM sans injection en urgence+++**
  - Image d'hématome intra-cérébral : hyperdensité homogène spontanée intra parenchymateuse, arrondie. Il peut s'associer à un saignement intraventriculaire ou au niveau des espaces sous arachnoïdiens (hémorragie cérébro-méningée) ainsi qu'un œdème peri lesionnel et hydrocéphalie aiguë..
  - Typiquement, l'hématome intra-cérébral de l'hypertendu est de siège capsulo-thalamique, ne nécessitant pas d'autre bilan que celui de l'HTA.
  - Devant une hémorragie cérébro-méningée, rechercher une malformation artério-veineuse (intérêt de l'IRM++), plus rarement un anévrisme artériel : angiographie des 4 axes.

IV- THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE

- **IRM ou TDM avec injection** : signe du delta : thrombus du ou des sinus thrombosés cernés par le produit de contraste. Rechercher des zones d'infarcissement.
- **Angiographie cérébrale** : absence d'opacification du sinus.

V- BILAN CHEZ SUJET JEUNE (< 45 ANS)

- Bilan thrombophilie : recherche déficit protéine C et S, mutation facteur V et II, Ac antiphospholipide.....
- TPHA, VDRL

HEMORRAGIE MENINGEE (244)

I- TDM CEREBRAL SANS INJECTION

- Affirme le diagnostic : hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens : citernes de la base, sillons corticaux, vallée sylvienne. Précise son abondance et éventuellement sa localisation.
- Recherche :
  - Des complications :
    - AVC ischémique par spasme (hypodensité systématisée).
    - Hydrocéphalie aiguë (dilatation ventriculaire et effacement des sillons).
    - Œdème cérébral.
    - Hématome collecté.
  - Un anévrisme éventuellement (sur un scanner injecté).
- Peut-être normal (20%) : on réalisera dasn ce cas une PL+++ :
  - LCR rouge uniformément (sur les 3 tubes), hypertendu.
  - Incoagulable, xanthochromique, sans surnageant.
  - Rapport GB/GR = celui du sang.
  - Mise en culture systématique.

N. B. : le fond d'œil peut retrouver un œdème papillaire ou des hémorragies péri-papillaires.

II- ARTERIOGRAPHIE DES 4 AXES

- A réaliser le plus rapidement possible, dans les 48 premières heures.
- Visualise l'anévrisme rompu : anévrisme artériel le plus souvent (dilatation sacciforme des parois artérielles siège le plus souvent sur la terminaison carotidienne, la communicante antérieure ou l'artère cérébrale antérieure), malformation artério-veineuse dans les hémorragies cérébro-méningées.
- Recherche un autre anévrisme +++ (d'où les 4 axes).
- Peut visualiser un spasme artériel.

III- BIOLOGIE

- NFS, plaquettes, VS, Groupe, Rhésus.
- Hémostase (TP, TCA).
- Ionogramme (hyponatrémie), urée créatininémie.

IV- SI ANEVRISME ARTERIEL

Recherche des malformations associées (6%) :

- **Polykystose rénale** : fonction rénale, HLM, protéinurie des 24 heures, ASP, échographie rénale
- **Coarctation aortique** : ECG, Radio de thorax, échographie cardiaque.

SCLEROSE EN PLAQUES (125)

I- PONCTION LOMBAIRE + EPP DU LCR

- PL normale dans 20 % des cas.
- Liquide clair, normotendu.
- Pléiocytose modérée entre 5 et 50 lymphocytes/mm^3.
- Hyperprotéinorachie ≤1g/l.
- Glycorachie normale.
- Hypergammaglobulinémie oligoclonale (> 12%) à l'immuno-électrophorèse.
- Examen bactériologique direct et cultures négatifs.

II- IRM CEREBRALE ET MEDULLAIRE

- Recherche de plaques de démyélinisation : hypersignaux T2 (en hyposignal T1) disséminées de la substance blanche prédominant en périventriculaire ; peut-être normale.
- Prise de contraste après injection de Gadolinium au niveau des lésions les plus jeunes.

III- POTENTIELS EVOQUES

- Visuels, auditifs, moteurs, sensitifs.
- Recherche un allongement des temps de latence des potentiels évoqués en faveur d'une atteinte infraclinique.

IV- EXAMEN COCHLEO-VESTIBULAIRE

- Recherche syndrome vestibulaire central (électro-nystagmographie).

N. B. : jamais de surdité dans la SEP.

V- BIOLOGIE

- Absence de syndrome inflammatoire.
- Pré-thérapeutique : avant corticothérapie : glycémie, natrémie, kaliémie, fibroscopie œso-gastro-duodénale si antécédent d'ulcère.

VI- EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

- Recherche NORB (= quasi constante) souvent unilatérale :
  - FO : atrophie (pâleur) segment temporal de la papille (= séquelle de NORB).
  - Vision des couleurs : dyschromatopsie d'axe rouge-vert.
  - Champ visuel : scotome central.
- Test de Lancaster recherche diplopie.

POLYRADICULONEVRITE AIGUE INFLAMMATOIRE (122) (SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE)

I- EXAMENS EN 1° INTENTION :

- PL
  - Dissociation albumino/cytologique :
    - ↳ Proteinorachie > 0, 5 g/l
    - ↳ Cellularité < 10 élements / mm^3
  - Peut être Normale : à répéter car ↑ proteinorachie retardée par rapport à la clinique.
  - Electrophorèse du LCR : ↑ des gammaglobulines polyclonales.
- **EMG aux 4 membres :**
  - **En stimulation/détection :** neuropathie démyélinisante segmentaire et focale avec :
    - ↳ Ralentissement des vitesses de conduction sensitives et motrices.
    - ↳ Allongement des temps de latences distales +/- proximales (onde F et H).
    - ↳ Bloc de conduction le plus souvent proximal.
  - **En detection :** tracé normal (sauf si atteinte axonale : potentiel de fibrillation)
- **Biologie standard :**
  - NFS, plaquette, VS, TP/TCA et EPP.
  - Iono (hypoNa), glycémie.
  - GDS et mesure de la capacité vitale (DEP au peak-flow).
  - ECG ; Rx thorax.

II- ELIMINER DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- Sérologie VIH (avec accord du patient).
- Sérologie LYME
- Devant une dissociation albumino/cytologique penser aussi à :
  - Compression médullaire
  - Diabète
  - Poliomyélite
  - Diphtérie

III- SURVEILLANCE :

- Testing musculaire quotidien (avc schéma daté).
- Pronostic vital :
  - Dysautonomie : ECG ; TA et cardioscope continu
  - Atteinte respiratoire : CV, DEP, compte en apnée
  - Complication thrombo embolique/ décubitus

MYASTHENIE (263)

I- DIAGNOSTIC POSITF :

- **Dosage Anticorps anti recepteur de l'acetylcholoïne :**
  - Si positif : affirme le diagnostic car Spe ≅ 90 % mais si négatif n'élimine pas le diagnostic!
  - Intérêt dans le suivi.
- **ENMG (electroneuromyogramme) en stimulation/détection :**
  - Peut être normal.
  - Mise en evidence d'un bloc neuromusculaire **post-synaptique** (decrément d'amplitude d'au moins 10 % de la reponse musculaire après stimulation répétée à basse frequence (3Hz) du nerf moteur correspondant)
- **Test pharmacologique :**
  - Test au Tensilon ou à l'anticholinestérasique (Prostigmine).
  - Entraine une amélioration transitoire des troubles moteurs.
  - Si négatif n'élimine pas le diagnostic.

II- ELIMINER DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- Syndrome paranéoplasique de Lambert Eaton (cf cancer pulmonaire) :
  - Ac anti canaux calcique ⊕
  - ENMG : bloc pré-synaptique
- Botulisme :
  - Recherche toxinémie
  - ENMG : bloc pré-synaptique.

III- RECHERCHE AUTRES PATHOLOGIES ASSOCIEES :

- Thymome : Rx thorax (elargissement du mediastin) ; TDM ou IRM cervicothoracique++ (car fait la différence entre hyperplasie thymique et thymome) et recherche Ac anti muscle strié
- Maladies auto-immunes associées :
  - Thyroïdite Hashimoto : TSH, T4, T3, Ac anti thyroïdien
  - Maladie de Biermer : vitamine B12 , Ac anti facteur intrinsèque...
  - LED (cf QS) et polyarthrite rhumatoïde (cf QS)

IV- BILAN DE GRAVITE :

- Atteinte respiratoire : EFR (mesure de la CV et syndrome restrictif) ; GDS
- Examen ophtalmo : test sous écran, test Lancaster et examen au verre rouge

NB : biopsie musculaire : aucun intérêt ni pour le diagnostic ni pour le bilan!

CONFUSION, DEPRESSION, DEMENCE CHEZ LE SUJET AGE (63)

I- RAPPEL

- **Confusion** : trouble aiguë de la conscience, temporaire, reversible, régressant suite à la prise en charge du facteur déclenchant.
- **Démence** : déficit progressif des fonctions cognitives et trouble de la mémoire sans altération de la conscience mais avec retentissement sur l'activité sociale.

II- BILAN DEMENCE

- **But** : rechercher une cause curable.
- Evaluation psychométrique : **score MMSE** : si < 24/30 suspicion démence
- **Biologie** : NFS (anémie), CRP (infection), urée/créatininémie, iono sanguin, bilan phosphocalcique (hyperparathyroïdie), B12/folate (carence) bilan hépatique complet, GDS (SAS) et bilan nutritionnel (albumine ; pré-albumine)
- **Imagerie** : IRM/TDM cérébrale à la recherche d'une démence d'origine vasculaire ; hématome sous dural, hydrocéphalie à pression normal, tumeur, abcès cérébral.....
- **Selon le contexte** : TPHA/VDRL, sérologie VIH (avec accord) bilan cardio (ECG ; écho cœur..), écho des troncs supra aortiques.....

III- BILAN CONFUSION

Première intention	Deuxième intention
- Hémogramme, VS	- Bilan hépatique complet (BHC)
- TP, TCA	- Alcoolémie
- Iono sang, urée / créatinine	- Dosage HbCO
- Glycémie	- TSH
- Calcémie	- Si fièvre : HC ; PL ...
- ECG	- TDM cérébral
- Rx Thorax	- EEG
- BU +/- ECBU	- Enzymes cardiaques

IV- BILAN DEPRESSION

- Selon contexte clinique demander : : NFS, VS, iono sanguin, urée/créatinine, BHC, TSH, folates, Vitamines B12, B1, B6, ferritine, EEG, IRM ou TDM cérébral

EPILEPSIE DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE (235)

I- DIAGNOSTIC POSITF :

- **Avant tout clinique :**
  - Le plus souvent lors de l'interrogatoire retrospectif du patient et de son entourage.
- **EEG :**
  - Peut être normal.
  - Retrouve des anomalies en percritique surtout mais aussi en intercritique.

II- CRISE GENERALISEE :

- **Crise tonico-clonique :**
  - L'EEG retrouve des anomalies bilatérales, symétriques, synchrones, paroxystiques sur un tracé de fond normal avec polypointe pendant phase tonique et polypointe onde pendant phase clonique.
- **Absence :**
  - L'EEG : décharge régulière de pointes ondes de grandes amplitudes à 3 Hz bilatérales, symétriques en percritiques de début et fin brusque.
- **Myoclonique :**
  - Anomalie généralisée et symétrique avec décharge de polypointes ondes < 3 Hz.

III- CRISE PARTIELLE :

- Simple ou complexe : anomalie EEG en percritique diverse (pointe, polypointe onde...)

IV- REMARQUE : SYNDROME EPILEPTIQUE INFANTILE

- = Syndrome de West
- EEG retrouve une **hypsarythmie** : succession ininterrompue d'ondes lentes et de pointes très amples diffuses et irrégulières en intercritique

V- BILAN ETIOLOGIQUE

- **Biologie**
  - NFS plaquettes, VS, TP, TCA
  - Glycémie +++ : hypoglycémie
  - Ionogramme sanguin : dysnatémie.
  - Urée / créatininémie : insuffisance rénale
  - Calcémie : hypo/hyper Ca
  - BHC : insuffisance hépatique avancée

- *Selon le contexte :*
  - ↪ Alcoolémie +++
  - ↪ Recherche toxique sanguin et urinaire.
  - ↪ Dosage des anti-epileptiques prescris (si le patient est épileptique connu)
  - ↪ En cas fièvre : HC, PL après scanner, sérologie VIH (avec accord)

- **Imagerie**
  - TDM cérébral sans et avec injection en urgence systématique devant :
    - ↪ Crise partielle
    - ↪ Première crise
    - ↪ Déficit post critique
  - Si TDM normal : IRM
    - ↪ Car plus sensible pour les lesions de petites tailles.
    - ↪ Recherche de : tumeur, malformation vasculaire, signes ischémique/hémorragique d'AVC, d'abcès cérebral...

VI- BILAN ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

Même bilan que lors d'une crise épileptique mais demander en plus :

- GDS
- ECG
- Rx thorax (post intubation)

PARALYSIE FACIALE PERIPHERIQUE (326)

I- BILAN ETIOLOGIQUE

- NFS, plaquettes, VS
- Glycémie (diabète)
- Sérologies :
  - VIH +++ (avec accord de la patiente)
  - Maladie de Lyme, TPHA VDRL, CMV, VZV,...
- Si éruption cutanée : prélèvements de vésicules pour cytodiagnostic de Tzanck (groupe des Herpès virus)
- Radio ou TDM des rochers (neurinome du VIII+++)

II- BILAN A VISEE LOCALISATRICE

- Test de Schirmer.
- Impédancemétrie avec réflexe Stapédien.
- Electrogustométrie.
- Test de Blatt (sécrétion des glandes sous maxillaires).

III- BILAN PRONOSTIC

- Examen ophtalmologique : test à la fluorescéine ++++.
- EMG à J10.
- Testing musculaire.



OPHTALMOLOGIE

CATARACTE (58)

I- DEFINITION

- Opacification du cristallin
- Il en existe 3 types :
  - Nucléaire
  - Corticale
  - Sous capsulaire postérieure
  - Totale

II- DIAGNOSTIC

- **Clinique** à la lampe à fente +++

III- BILAN PRE OP :

- **Echographie mode A (axiale)**
  - Permet de mesurer la longueur axiale de l'œil
  - Permet de calculer la puissance de l'implant nécesaire

- **Kératométrie**
  - Permet le calcul de la courbure de la cornée

- **Angiographie à la fluorésceine**
  - Si rétinopathie diabétique.

GLAUCOME CHRONIQUE (240)

I- DEFINITION :

- Le glaucome primitif à angle ouvert est défini par l'association d'une :
  - Altération du champ visuel (scotome arciforme de Bjerrum)
  - HTIO (>21 mmHg)
  - Atteinte de la papille (excavation papillaire avec rapport cup/disk>0,3)

II- DEPISTAGE :

- Systématique par prise de la Tension intra occulaire (TIO) chez toute personne de plus de 45 ans consultant en opthalmologie.

III- DIAGNOSTIC :

- **Clinique+++** : examen opthalmo (bilatérale et comparatif) :
  - **LAF** avec comme étape :
    - ↪ La tonométrie mesure de la Tension Intra Occulaire (recherche une hypertension intra-occulaire : HTIO)
    - ↪ La gonioscoie : angle irido-cornéen ouvert
  - **FO** associé au verre à 3 miroirs de Goldman :
    - ↪ Recherche une excavation papillaire
    - ↪ Rapport cup/disc < 0.3

- **Examens complémentaires** :
  - Périmétrie automatisée automatisée statique de Humphrey .

  Altération du champs visuel avec scotome arcifère de Bjerrum et ressaut nasal

DEGENRESCENCE MACULAIRE LIEE A L'AGE (60)

Principale cause de mal voyance chez le sujet agé en occident

I- DIAGNOSTIC : CLINIQUE +++

*Lors de la réalisation d'un **FO** à la recherche :*

- "Drusen" (petits nodules blanc siègant dans la macula)
- Hémorragie sous rétinienne
- Atrophie de l'épithélium pigmentaire et des photorecpteurs sus-jacents (atrophie aérolaire centrale)

II- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- **Angiographie**

***À la fluoresceine** (pour la circulation rétinienne) et au vert d'indocyanine (pour la circulation choroïdienne) :*

- Examen de référence pour typer la forme du DMLA (atrophique ou exsudative)
- Recherche les complications de la DMLA
- Pose les indications thérapeutiques (car permet de classer les néovaisseaux (hyperfluorescence précoce pour les néovaisseaux visible, tardive pour les néovaisseaux occultes) en fonction de leur localisation par rapport à la fovéa :
  - ↳ Extrafovéaux
  - ↳ Juxtafovéaux
  - ↳ Rétrofovéaux

- **Périmétrie automatisée**

Met en évidence un scotome central dans la forme atrophique

- **OCT (tomographie à cohérence optique)**

Examen proche de l'écho B mettant en évidence les néovaissaux

ŒIL ROUGE ET /OU DOULOUREUX (212)

I. ŒIL ROUGE NON TRAUMATIQUE

1- Sans baisse de l'acuité visuelle (BAV)

- **Conjonctivite**
  - Diagnostic clinique à la LAF
  - Des examens complémentaires peuvent être nécessaires pour la recherche étiologique (bactérienne, virale, mycosique et allergique) :
    - ↳ Frottis conjonctival : examen direct culture et antibiogramme
    - ↳ Grattage conjonctival : recherche de cellules à inclusion
- **Episclérite ou sclérite**
  - Diagnostic clinique à la LAF.
  - Etiologie : recherche une cause d'origine rhumatismale (spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde...)
- **Hémorragie sous conjonctivale**
  - Diagnostic clinique à la LAF

2- Avec BAV

- **Kératite**
  - Diagnostic clinique à la LAF (cercle périkératique)
  - Test à la fluorescéine permet de différencier kératite superficielle, ponctuée (adénovirus) ou dendritique (herpès).
- **Glaucome aigu par fermeture de l'angle** (urgence thérapeutique) :
  - Diagnostic clinique à la LAF (TIO élevée, fermeture de l'angle irido-cornéen, pupille en semi-mydriase aréflexique, chambre antérieure étroite et cornée trouble)
  - Bilan pré-thérapeutique : iono sanguin (K+), ECG et créat si traitement par Diamox*
- **Uvéite antérieure**
  - Diagnostic clinique à la LAF : effet Tyndall (présence de particules en suspension dans la chambre antérieure de l'œil)
  - Bilan étiologique :
    - ↳ NFS, VS, plaquettes : recherche un syndrome inflammatoire
    - ↳ IDR, Rx thorax : recherche une tuberculose
    - ↳ Typage HLA B27, Rx des articulations sacro-iliaques : recherche de spondylarthropathies
    - ↳ Sérologie TPHA /VDRL (syphilis)
    - ↳ ECA, Rx thorax pour la sarcoïdose (cf QS)

II. ŒIL ROUGE TRAUMATIQUE

3 Causes principales

- Hémorragie sous conjonctivale
- Kératite post-traumatique
- Brûlure du globe oculaire

1- Diagnostic

- **Clinique** (plaie oculaire)

2- Bilan a la recherche de corp etranger :

- **Imagerie :**
  - Rx incidence Blondeau
  - Rx orbite face + profil
  - TDM orbitaire+++
  - Echographie mode B

Ces examens permettent de visualiser le corps étranger et de le localiser.

IRM est formellement contre-indiqué devant une plaie oculaire avec suspicion de corps étranger intra-oculaire !

ANOMALIES DE LA VISION D'APPARITION BRUTALE (187)

I- RAPPEL

- **BAV permanent :**

1- avec œil rouge douloureux :

- GAFA
- Traumatisme oculaire
- Kératite
- Uvéite antérieure

2- avec œil blanc indolore :

- Atteinte du vitré : hémorragie intravitréenne (HIV)
- Atteinte de la rétine : décollement de rétine (DR) et maculopathies
- Occlusion des vaisseaux : OACR et OVCR
- Nerf optique : neuropathies optiques : NORB et NOIAA

- **BAV transitoire** :
  - Cécité monoculaire transitoire (AVC ischémique)
  - Hypertension intra craniènne (HTIC)
  - Migraine ophtalmique

II- HEMMORAGIE INTRA-VITREENNE (HIV)

- Diagnostic clinique : FO
- Echographie oculaire mode B si l'hémorragie est très importante

III- DECOLLEMENT DE RETINE (DR)

- Diagnostic clinique : FO + examen au verre à 3 miroirs de Goldmann+++ retouvent :
  - Décollement : aspect grisâtre, siège, étendue, limites, atteinte maculaire
  - Déhiscences
- Echographie occulaire mode B si FO impossible

IV- MACULOPATHIES

(cf. QS DMLA)

V- OCCLUSION DE L'ARTERE CENTRALE DE LA RETINE (OACR)

- Diagnostic clinique au **FO** (macula rouge cerise)
- Examen paraclinique :
  - **Angiographie rétinienne à la fluorescéine :**
    - ↳ Allongement du temps bras-retine ›12secondes
    - ↳ Retard de remplissage arterio-veineux
    - ↳ Hypofluorescence des zones de non remplissage
    - ↳ Aspect en arbre mort du réseau artériel (artère grêle et tortueuse)
    - ↳ Permet parfois de distinguer un embol artériel
  - **Bilan étiologique :**
    - ↳ VS en urgence élimine une maladie de Horton (+ /– biopsies des artères temporales)
    - ↳ NFS, plaquettes à la recherche d'un trouble de l'hémostase
    - ↳ Glycémie à jeun, recherche d'un diabète
    - ↳ Bilan lipidique (athérosclérose)
    - ↳ ETT : recherche d'un thrombus cardiaque
    - ↳ Echo-doppler carotidien (sténose)
    - ↳ ECG : trouble du rythme supra ventriculaire
    - ↳ En fonction du contexte, on pourra réaliser un bilan infectieux (syphilis, tuberculose…)

VI- OCCLUSION DE LA VEINE CENTRALE DE LA RETINE (OVCR)

- Diagnostic porte sur le FO et l'angiographie à la fluorescéine
- Il existe 2 formes :

	Œdémateuse (80 %)	**Ischémique (20 %)**
BAV	-Modérée	-Majeure
Champ visuel	-Scotome central	-Scotome paracentral
FO	-Veine : dilatée, régulière -Artère : normale -Hémorragie + -Nodule dysorique + -Œdème rétinien étendu	-Idem -Artère retrécit, filiforme - Hémorragie +++ - Nodule dysorique +++ - Rétine aspect ischémique
Angiographie	- Tps bras-rétine : Nle -Retard au remplissage veineux -Hyperfluorescence "trop belles images"	- Tps bras-rétine allongé - Retard artériel et veineux -Hypofluorescence des zones non perfusés
Complications	-Œdème maculaire cystoïde	-HIV -GAFA

NB : la forme œdémateuse peut passer à la forme ischémique.

- **Bilan étiologique :**
  - Bilan lipidique
  - Glycémie à jeun
  - NFS, plaquette, hémostase
  - EEP
  - Iono sanguin, urée, créatininémie
  - Bilan hépatique
  - FAN
  - Recherche un déficit en protéine C, S, antithrombine 3, anticardiolipine (chez le sujet jeune+++)
  - Echographie des TSA, ETT, ECG
  - Sérologie syphilis TPHA, /VDRL

VII- NEVRITE OPTIQUE RETRO BULBAIRE (NORB)

- Diagnostic clinique :
  - FO normal au début, puis pâleur papillaire, altitudinale
  - Altération des PEV
- Etiologie : éliminer une SEP (cf. QS)

VIII- NEVRITE OPTIQUE ISCHEMIQUE AIGUE ANTERIEURE (NOIAA) :

- Diagnostic clinique :
  - BAV
  - Réflexe photomoteur altéré
  - FO (œdème papillaire)
  - Amputation du champ visuel
- Etiologie : éliminer une maladie de Horton, VS en urgence (cf. QS)

STRABISME DE L'ENFANT (333)

I- DEFINITION :

- Déviation de l'axe visuel de l'œil par rapport à son axe normal

II- DIAGNOSTIC

- Clinique+++
- Test à l'écran unilatéral
- Test des reflets cornéen

III- EXAMENS COMPLEMENTAIRES : GUIDES PAR LA CLINIQUE

- IRM et TDM cérébrale et orbitaire si symptôme d'HTIC et/ou strabisme aigu
- Un bilan orthoptique sera réalisé systématiquement pour caractériser et prendre en charge le strabisme.

ORL

STOMATOLOGIE

ADENOPATHIES CERVICALES (291)

Les adénopathies cervicales sont un motif fréquent de consultation en ORL
Toute adénopathie > 2cm et chronique(>1mois) nécessite un bilan étiologique

BILAN EN 1° INTENTION

Systématique pour toute adénopathie sans cause retrouvée cliniquement

- **Biologie**
  - NFS, VS, CRP, plaquettes
  - Sérologies selon le terain : MNI test, griffes du chat, toxoplasmose, syphilis, VIH (avec accord du patient), EBV...

- **Imagerie**
  - Radio du thorax+++
  - Echographie cervicale : affirme la présence d'adénopathies et les caractérise (rapport aux gros vaisseaux), et explore en même temps la loge thyroïdienne, les glandes salivaires parotidiennes et sous mandibulaires
  - TDM et IRM cervico-facial : plus sensible et plus précis que l'échographie mais pas en première intention....

- **Si ce bilan est négatif**
  - On effectuera une **ponction cytologique** à l'aiguille fine+/- échoguidée. Elle n'aura de valeur que si positive.
  - Si la ponction revient négative, on effectuera une **adénectomie** avec examen histologique extemporané

Chez un patient avec intoxication alcoolo-tabagique ou présentant une AEG

- Une **panendoscopie** sous AG est indispensable à la recherche d'une tumeur des VADS (toute lésion suspecte sera biopsiée) (cf QS)
- Si TOUS les examens précédents sont négatifs, on sera amené à réaliser une **cervicotomie exploratrice** avec **adénectomie** et examen histologique extemporané.
- Si l'histologie est en faveur d'un carcinome epidermoïde, un curage ganglionnaire sera effectué

DYSPHONIE (337)

Une dysphonie est une altération du son produit par le larynx
On distingue les dysphonies aiguës (<3s) et les dysphonies chroniques (>3s)

I- DANS TOUS LES CAS

- Examen clinique ORL complet : recherche des adénopathies, une tuméfaction thyroïdienne...
- Laryngoscopie indirecte : étudie la morphologie du larynx ainsi que la mobilité des cordes vocales
- Nasofibroscopie

II- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

En cas de dysphonie aiguë (laryngite aiguë, traumatisme, dysphonie psychogène...) :

- Examen clinique+ nasofibroscopie
- Exception en cas de traumatisme laryngé externe : demander TDM cervical (bilan et étendu des lésions)

En cas de dysphonie chronique :

- Laryngoscopie en suspension sous AG avec biopsies+++ (anatomopathologie)
- Vidéolaryngostroboscopie : visualisation des vibrations vocales
- Bilan phoniatrique : caractéristiques de la voix
- +/- electromyographie laryngée si atteinte neurogène ou myogène
- +/- IRM cérébrale si pathologie neurologique d'origine centrale
- +/- TDM cervico-thoracique et panendoscopie si origine tumorale suspectée (cf QS suivante)
- Si signe d'appel clinique : échographie thyroïdienne

TUMEUR DE LA CAVITE BUCCALE ET DES VOIES AERODIGESTIVES SUPERIEURES (145)

I- TERRAIN

- Homme +++, âgé de 50-60 ans, alcoolo-tabagique ++
- Leucoplasie (veritable lésion pré-cancéreuse)
- Mauvaise hygiène bucco-dentaire

II- CLINIQUE

- Examen ORL complet (examen de la cavité buccale, palpation des aires ganglionnaires, nasofibroscope, rhinoscopie, laryngoscopie indirecte...)
- Biopsies si lésions accéssibles (langue+++)
- Schéma daté et signé

III- EXAMEN COMPLEMENTAIRE

- **Bilan loco-régionale**
  - Panendoscopie au tube rigide sous AG avec biopsies systématiques dirigées et examen anapath extemporané et définitif (carcinome épidermoïdée) + schéma complet des lésions daté et signé
  - Fibroscopie : bronchique+FOGD si panendoscopie incomplète
  - Bilan radiologique :
    - ↳ TDM cervico-facial permet d'apprécier l'extension vers les tissus osseux et cartilagineux. Il permet de visualiser des adénopathies.
    - ↳ IRM cervico-facial : apprécie mieux l'extension vers les tissus mous (cancer de la base de la langue) ++.
    - ↳ PET-Scan : apprécie l'état ganglionnaire en pré-op (conférence de consensus)

- **Bilan à distance +++ (forte lymphophilie des cancers des VADS)**
  - Rx pulmonaire face+profil +/- TDM thoracique
  - BHC et échographie abdominale
  - TDM cérébrale, scintigraphie osseuse si signes d'appel

IV- BILAN PRETHERAPEUTIQUE

- **Bilan nutritionnel :**
  - NFS, ionogramme, protidémie (albumine, pré-albumine), urée, créatinine, glycémie
- **Selon la thérapeutique :**
  - En vue d'une intervention chirurgicale : ECG et bilan cardiovasculaire, EFR
  - En vue d'une chimiothérapie : ECG, écho cœur avec avis cardiaque, fonction rénale
  - En vue d'une radiothérapie : panoramique dentaire et cliché rétro-alvéolaire, consultation stomatologique (remise en état des dents malades, confection de gouttières fluorées)

V- REMARQUES

- **Cancer du cavum**
  - Peu lymphophile
  - Pas de terrain alcoolo tabagique mais origine ethnique (Asie du sud est) et infection EBV++
  - Carcinome indifférencié (UCNT)
  - Biopsies effectuées le plus souvent lors de la rhinoscopie postérieure sous AL (rarement sous AG)
  - Pas de panendoscopie systématique sauf si terrain alcoolo-tabagique et/ou carcinome épidermoïde
  - IRM du cavum et de la base du crane systématique+++ : précise l'envahissement des méninges et des structures vasculonerveuses avoisinantes
  - Scintigraphie osseuse systématique (metastastes osseuses+++)
  - Sérologie de référence systématique pour le suivi : Ac anti EBV (antiVCA, anti EA, anti EBNA)
  - Bilan ophtalmologique et audiogramme, tympanogramme : surdité de transmission (otite séro-muqueuse), paralysie occulomotrice (VI), névralgie faciale (V)....
- **Cancer de l'ethmoïde**
  - Pas de terrain alcoolo tabagique, exposition au bois+++ (maladie professionnelle)
  - Adénocarcinome
  - Pas de panendoscopie necessaire sauf si terrain alcoolo-tabagique
  - IRM faciale centrée sur l'ethmoïde et les méninges systématique
- **Cancer de la langue**
  - IRM systématique (extension musculaire)
- **Cancer du larynx**
  - Intérêt moindre du bilan d'extension pour les tumeurs strictement limitées au plan glottique

TRAUMATISME CRANIO-FACIAL (201)

Seront traité en neurologie les HSD, HED et les hémorragies meningées (cf QS)
L'examen clé est le TDM du massif facial.

I- FORMES CLINIQUES

- **Fractures mandibulaires :**
  - Toujours suspecter une fracture condylienne associé+++
  - Clichés de débrouillage :
    - ↳ Face basse bouche ouverte : visualise arc mandibulaire+condyles
    - ↳ Orthopantomogramme(= panoramique dentaire) : visualise les 2 axes maxillo-mandibulaires
    - ↳ Crane de profil : si panoramique dentaire impossible
    - ↳ Blondeau pour voir le massif facial moyen
  - Clichés particuliers parfois nécessaire :
    - ↳ Défilé maxillaire D+G pour l'angle et la branche montante
    - ↳ Cliché rétroalvéolaire ou occlusal : si lésion dentaire, donne la direction du trait de fracture
    - ↳ Si fracture du condyle demander également radiographies : incidence ATM, condyle de profil, incidence de Zimmer et incidence de Hirtz

- **Luxation de la mandibule antérieure :**
  - Examen radiologique des deux ATM +panoramique dentaire seront systématiquement réalisés afin d'éliminer une fracture condylienne

- **Fractures et disjonction du massif facial**

- **Fracture du massif facial supérieur**
  - Clichés standard :
    - ↳ Crane face+profil
    - ↳ Blondeau
    - ↳ Incidence de Hirtz
    - ↳ Panoramique dentaire (recherche une lésion dentaire associée)
  - Clichés particuliers :
    - ↳ TDM cérébral et du massif facial+++ (+/- reconstruction 3D)
    - ↳ Incidence de Waters (dérivé du Blondeau) et etudes des 5 lignes de Campbell

NB : Classification de Lefort pour les fractures horizontales du massif facial :

- ***Lefort 1** : horizontal, section basse des deux maxillaires au dessus des apex dentaires (+/- fracture de la cloison nasale*
- ***Lefort 2** : intermaxillaire, section des OPN, paroi interne de l'orbite, plancher de l'orbite, suture maxillo-mallaire et des ptérygoïdes au 1/3 moyen*
- ***Lefort 3** : suit les sutures entre les os de la base et de la face : sutures frontonasales, ethmoïde, paroi interne de l'orbite, zygoma, ptérygoïdes au 1/3 sup. Souvent déchirure de la dure-mère (méningite ++)*

- **Fracture du nez**
  - Rx des OPN + incidence racine-base de Gosserz et Tréheux
  - Rhinoscopie antérieure +++ : recherche un hématome de la cloison (= urgence thérapeutique), l'origine de l'epistaxis, apprécie le degré de déviation

- **Fracture latéro-faciale**
  - Fracture du malaire
    - ↳ TDM maxillo-facial avec coupe coronales et axiales en pré-opératoire
    - ↳ Incidences de Blondeau, Waters, Hirtz latéralisé du coté fracturé : recherchent un hémosinus, une rupture du ceintre maxillo-malaire, une impaction du malaire.
  - Fracture de l'arc zygomatique :
    - ↳ Incidence de Hirtz latéralisée du coté fracturé suffit le plus souvent
  - Fracture du plancher de l'orbite : isolée (= blow-out fracture) ou associée à une fracture maxillo-malaire
    - ↳ Elle entraîne une énophtalmie, une diplopie (test de Lancaster médico-légal), une hypo ou anesthésie sous-orbitaire
    - ↳ Blondeau : image en "goutte d'eau" : opacité appendue au toit du sinus maxillaire
    - ↳ TDM coupes coronales si doute : montre la meme image en goutte+ l'hémosinus

NB : Penser au nerf olfactif, aux voies lacrymales et à la rhinorrhée cérébro-spinale dans les dislocations éthmoïdo-orbito-nasales et les fractures orbitaires

VERTIGE (344)

I- DIAGNOSTIC : CLINIQUE+++

- Importance de l'interrogatoire en insistant sur les antécédents du patient : permet le plus souvent d'orienter vers une étiologie (VPPB, intoxication alcoolique aiguë, traitement par aminoside...)
- Il faut "typer" le vertige : mode d'installation, durée, présence de signes végétatifs ; de manifestations auditives (acouphènes, hypoacousie), autres symptômes associés (neurologiques, ophtalmologiques)
- Examen ORL complet : vestibulaire (recherche un **nystagmus**, déviation segmentaire), otoscopie, test Weber, Rinne

II- EXAMENS MINIMUM DEVANT TOUT VERTIGE

- **Bilan audio-impédancemétrique :**
  - Audiogramme tonal
  - Impédancemétrie
  - VNG : Vestibulo-nystagmographie
  - Examen vestibulaire calorique calibré (EVCC)
- **Autres examens en deuxième intention :**

Et toujours à réaliser selon l'etiologie suspectée (centrale ou périphérique) :

  - Etude de l'oculographie
  - Potentiels évoqués auditifs
  - Examens radiologiques (IRM, TDM, radiologie cervicale)
  - Test au glycérol : pour rechercher un hydrops endolabyrinthique (présent dans la maladie de Ménière+++)
  - Examens cardiovasculaires (Doppler des vaisseaux du cou, Holter)

III- VERTIGES D'ORIGINE PERIPHERIQUES

1-Atteinte endo-cochléaire

- **Le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB)**
  - Diagnostic clinique : manœuvre de Dix Hallpike
- **Intoxication alcoolique aiguë+++**
  - Diagnostic clinique !
- **Labyrinthite toxique et infectieuse**
  - Audiométrie :
    - ↳ Labyrinthe toxique, surdité de perception bilatérale
    - ↳ Labyrinthite infectieuse : surdité mixte du côté pathologique
  - Epreuves vestibulaires : forte hyporéflexie
  - Ne pas oublier la paracenthèse si OMA+++

- **La maladie de Ménière :**
  - Audiogramme :
    - ↪ Surdité de perception unilatérale
    - ↪ Prédominance sur les fréquences graves au début de la maladie
  - Impédancemétrie :
    - ↪ Tympanogramme normal
    - ↪ Réflexes stapédiens sont présents, avec un recrutement (surdité de perception endocochléaire)
  - Epreuves vestibulaires caloriques : hyper, hypo ou normoréflexie vestibulaire
  - Test au glycérol :
    - ↪ Recherche d'une amélioration de la surdité après ingestion d'une substance osmotique (glycérol, mannitol). Il est positif lorsqu'il existe une amélioration de 10 dB sur au moins 3 fréquences.
    - ↪ Ce test comporte un double intérêt : diagnostic et thérapeutique.
- **Fistule périlymphatique post traumatique**
  - TDM du rocher : recherche fracture du rocher après un traumatisme crânien

2-Atteinte rétrocochléaire

- **La névrite vestibulaire :**
  - Les épreuves vestibulaires révèlent une hyporéflexie importante ou une aréflexie du côté lésionnel
- **Le neurinome de l'acoustique**
  - Clinique :
    - ↪ Vertiges rares car compensation "centrale"
    - ↪ cf QS surdité
  - Examens complémentaires :
    - ↪ IRM de la fosse postérieure +++
    - ↪ Audiométrie Tonale : la surdité de perception est unilatérale et prédomine au début sur les fréquences aiguës.
    - ↪ Audiométrie Vocale : il existe une détérioration plus importante que sur la courbe tonale
    - ↪ Impédancemétrie : absence du réflèxe stapédien etTympanogramme normal
    - ↪ Epreuves vestibulaires : Hypo ou aréflexie unilatérale
    - ↪ PEA : allongement de l'intervalle I-V

IV- VERTIGES D'ORIGINE CENTRALE

- **Syndrome de Wallenberg**
  - Diagnostic clinique
  - Confirmation = IRM fosse postérieure + angioIRM
- **Insuffisance vertébro-basilaire**
  - Doppler des vaisseaux du cou et artériographie
- **Hématome de la fosse postérieure**
  - TDM cérébrale en urgence
- **Tumeurs et affections dégénératives de la fosse postérieure**
  - IRM de la fosse postérieure
- **Anomalies de la charnière cervico-occipitale :**
  - Rx du rachis
  - IRM cérébrale et médullaire

V- VERTIGES D'ORIGINE CERVICALE

- Rx du rachis cervical F+P

PATHOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES (270)

LITHIASES SALIVAIRES (75% calcul calcique) :

I- SOUS MAXILLAIRE

La plus fréquente

- **Manifestation clinique :**
  - Mécanique :
    - ↳ Hernie salivaire
    - ↳ Colique salivaire
  - Infectieuses :
    - ↳ Whartonite et péri-whartonite
    - ↳ Sous maxillite aiguë (très fréquente, avec risque de se compliquer en cellulite cervicale favorisée par AINS, corticoïde)
    - ↳ Sous maxillite chronique (induration chronique de la glande)
- **Imagerie :**
  - Clichés endobuccaux : occlusal antérieur, postérieur, profil strict et panoramique dentaire à la recherche d'un calcul radio opaque
  - Echographie : recherche une dilatation canalaire en amont +/- visualise le calcul
- **Sialographie :**
  - Demandé en cas de doute diagnostic
  - À réaliser à distance d'un épisode infectieux!
  - Visualise une lacune, une dilatation canalaire en amont et parfois peut être thérapeutique (évacue le calcul)

II- PAROTIDIENNE

Rare

- **Manifestation clinique**
  - Mécanique (hernie et colique)
  - Infectieuses
    - ↳ Sténotite
    - ↳ Parotidite
- **Imagerie**
  - Radiologie de la joue
  - Echographie parotidiènne
  - Sialographie

LESIONS DENTAIRES ET GINGIVALES (256)

CELLULITES CERVICO FACIALES D'ORIGINE DENTAIRE

Urgence médico chirurgicale
Circonscrite (point de départ : une desmodontite...)

- **Trois types différents :**
  - Maxillaire ou jugale
  - Sous mylo-hyoïdienne
  - Sus mylo-hyoïdienne

- **Bilan paraclinique :**
  - Infectieux : NFS, VS, CRP, hémocultures
  - Panoramique dentaire
  - TDM cervico facial avec et sans injection
  - Bilan pré-opératoire : glycémie, ionogramme sanguin, urée, créatinine, bilan hépatique, hémostase complète, Radio de thorax et ECG

- **Complications :**
  - Communes aux trois types
    - ↳ Choc septique
    - ↳ Fistulisation cutanée
    - ↳ Evolution vers forme diffuse
  - Spécifique au type jugale (IRM ou TDM avec injection)
    - ↳ Cellulite orbitaire
    - ↳ Thrombophlébite du sinus caverneux
  - Spécifique au type sous mylohyoïdienne
    - ↳ Médiastinite

Le DENTASCANNER est un examen clé pour les lésions dentaires chroniques

ALTERATION DE LA FONCTION AUDITIVE CHEZ L'ADULTE (294)

I- SURDITE DE TRANSMISSION

1-Atteinte de l'oreille externe

- **Diagnostic clinique à l'otoscopie+++ :**
  - Bouchon de cérumen
  - Corps étranger

....

2-Atteinte de l'oreille moyenne à tympan normal

- **Otospongiose +++**
  - Ostéodystrophie du labyrinthe osseux.
  - Maladie autosomique dominante à pénétrance et expressivité variable.
  - Examen audio-impédancemétrique :
    - ↳ Tympanogramme : courbe normale
    - ↳ Audiométrie : surdité de transmission (une surdité mixte traduit une labyrinthisation), encoche de Carhart (chute en CO sur 2000Hz)
    - ↳ Absence de réflexe stapédien +++
  - TDM rocher : uniquement si doute diagnostique (RMO)
- **Rupture de la chaîne des osselets**
  - Audiométrie tonale : surdité de transmission
  - Tympanogramme : augmentation de la compliance
  - TDM du rocher : montre les lésions ossiculaires

3-Atteinte de l'oreille moyenne à tympan anormal

- **Otites séromuqueuses ; otites cholestéatomateuses**

– Cf QS otites

II- SURDITE DE PERCEPTION

1- Surdité de perception endocochléaire

- **D'apparition brutale**
  - Surdité brusque :
    - ↳ La surdité est unilatérale
    - ↳ Tympanogramme normal mais il existe un recrutement
    - ↳ Audiogramme tonal (surdité de perception) et vocal (trouble de l'intelligibilité).
    - ↳ EVCC : recherche d'une hypovalence
    - ↳ PEA et IRM pour éliminer un neurinome de l'acoustique

- ↳ Bilan biologique :
  - → NFS, VS, plaquettes et hémostase complète
  - → Ionogramme, urée/créatininémie et uricémie
  - → Bilan lipidique, glycémie
  - → Sérologies : syphilis, VIH (avec accord), Zona, Lyme, virose spécifique (ROR, CMV, MNI)
  - → Recherche une maladie auto-immune (dosage d'auto-Ac)
- ↳ Bilan du terrain : bilan cardiologique et Doppler des vaisseaux du cou

- Traumatisme sonore aigu
  - ↳ A l'audiogramme, ce sont les fréquences aiguë des deux côtés qui sont les plus atteintes (prédominance sur le 6000 Hz).
  - ↳ La surdité est souvent peu régressive.
- Fracture du rocher
  - ↳ TDM du rocher

- **D'apparition progressive**
  - Presbyacousie
    - ↳ Altération de la fonction auditive liée au vieillissement.
    - ↳ Audiométrie : la courbe tonale montre une surdité de perception bilatérale prédominant sur les fréquences aiguës. La courbe vocale est plus perturbée que la courbe tonale.
  - Surdité d'origine toxique
    - ↳ C'est une surdité de perception bilatérale à l'audiogramme prédominant sur les fréquences aiguës.
    - ↳ Maladie professionnelle+++
  - Traumatisme sonore chronique
    - ↳ C'est également une surdité de perception bilatérale à l'audiogramme prédominant sur les fréquences aiguës.
  - Maladie de Ménière (cf QS vertiges)
    - ↳ Surdité de perception prédominant sur les fréquences graves

2-Surdité de perception rétrocochléaire

- **Neurinome du nerf acoustique (cf QS vertige)**

3-Surdité d'origine centrale

- **Schwannome du nerf vestibulaire**
  - Bénin mais peut mettre en jeu le pronostic vital du fait de sa localisation
  - Audiogramme vocale plus perturbé que tonale(surdité perception)
  - Tympanogramme normal, pas de recrutement (car rétrocochléaire...)
  - EVCC : hypovalence
  - PEA+++ : augmentation des latences des ondes III et IV ; allongement des intervalles I-III et I-V
  - IRM cérébrale : masse bien limitée de l'angle ponto-cerebelleux en hypersignal en T1 se réhaussant après injection de gadolinium

OTALGIE ET OTITE CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE (98)

I- OTITE MOYENNE AIGUE (OMA)

- Prélèvement bactériologique : indication de la paracenthèse :
  - Enfant < 3 mois
  - Sujet immunodéprimé
  - Echec du traitement probabiliste bien conduit
  - Symptomes persistantsmalgé le traitement
  - Complication
- Germes les plus fréquents en France :
  - *Haemophilus influenzae*
  - *Pneumocoque*
  - *Moraxella catarrhalis*

NB : ne pas oublier comme pour chaque prelèvement : examen bactériologique direct avec culture et antibiogramme!

II- BILAN EN CAS DE COMPLICATIONS

En plus de la paracenthèse et des hémocultures seront réalisées :

- **PL** si complications méningo-encephaliques (méningite purulente)
- **Scanner cérébral** en urgence si abcès intracérebral suspecté
- **Angioscanner** ou une **angioIRM** doivent être réalisé en urgence si suspicion de thrombophlébite du sinus latéral
- En cas de mastoïdite subaiguë : **ponction rétro-auriculaire**, TDM du rocher et de l'encéphale. Puis un bilan complet sera demandé dans un second temps à la recherche d'un RGO, d'une carence martiale(NFS, bilan immunitaire, bilan allergologique)

NB : facteurs favorisants des OMA récidivante :

- *Tabagisme passif*
- *Crèche, vie en collectivité*
- *Carence martiale : NFS, dosage du fer sérique*
- *RGO : pHmétrie des 24h*
- *Allergie : Phadiatop*, bilan immunitaire (dosage des IgE spécifiques).*
- *Fente labio-palatine et equivalent (trisomie 21)*
- *Adénoïdite (ce n'est pas le volume des végétations mais la chronicité de leur infection qui est en cause)*
- *Immunodépression*

III- OTITES SEROMUQUEUSES

Fait suite le plus souvent à une OMA unique ou répétée ou à une rhinopharyngite chez l'enfant

- **Examens paracliniques :**
  - Tympanometrie : courbe aplatie (type B)
  - Audiométrie : surdité de transmission (de 25 dB environ)

IV- OTITE CHRONIQUE CHOLESTEATOMATEUSE

- **Définition**
  - Prolifération épidermique à tendance destructrice qui envahit la caisse du tympan, la mastoïde et toutes les structures avoisinantes.
- **Audiogramme**
  - Surdité de transmission dépassant souvent les 30 Db.
  - Une surdité mixte traduirait une labyrinthisation
- **TDM du rocher**
  - Coupe axiale et coronale avec et sans injection :
  - Précise l'extension des lésions et les érosions osseuses (en pré-op)
- **EMG ; testing musculaire**
  - Recherche complications : PFP...

ANGINE AIGUE (77)

I- ANGINES ERYTHEMATEUSES ET ERYTHEMATEUX-PULTACEES

- **Angine d'origine virale le plus souvent+++**

- **Angine à streptocoque**
  - Test de diagnostic rapide (TDR) = Streptotest : Spé 90%, Se 97% à la recherche du streptocoque bêta hémolytique du groupe A +++. Systématiquement à faire pour tout patient de plus de 3 ans
  - Si TDR négatif mais forte suspicion d'atteinte bacteriènne : prélèvement oropharyngé avec examen bactériologique direct, culture et antibiogramme (surtout si enfant< 5ans)

- **La mononucléose infectieuse :**

Peut prendre toutes les formes d'angines!

  - NFS : syndrome mononucléosique ; hyperleucocytose avec hyperlymphocytose et monocytose
  - Thrombopénie possible
  - Le frottis sanguin avec examen sur lame révèle de nombreuses cellules mononuclées hyperbasophiles ; de grandes tailles, bleutés et polymorphes
  - MNI test : positif
  - Bilan hépatique : cytolyse modérée
  - Sérologies EBV si doute diagnostique

II- ANGINES PSEUDOMEMBRANEUSES

- **La mononucléose infectieuse**

- **La diphtérie**
  - Exceptionnelle mais grave!
  - Prélèvement oropharyngé en urgence, en périphérie d'une fausse membrane avec examen bactériologique, examen direct, cultures (sur milieu spécial de Loeffler)et antibiogramme en précisant sur la demande : recherche de corynébactérie

III- ANGINES ULCEREUSES ET ULCERO-NECROTIQUES

- **Angine de Vincent**
  - Prélèvement oropharyngé pratiqué au sein de l'ulcération avec mise en évidence de l'association fusospirillaire à l'examen direct.

- **Syphilis :**
  - Prélèvement oropharyngé et examen au microscope à fond noir
  - Sérologie syphilitique (TPHA/VDRL)

- **Ulcérations amygdaliennes bilatérales et/ou extra amygdaliennes**
  - Agranulocytose, leucémie : NFS en urgence

IV- ANGINES VESICULLEUSES

Diagnostic clinique!

- **Herpangine**
- **Primo-infection herpétique**

INFECTION NASO-SINUSIENNE (90)

I- SINUSITE MAXILLAIRE D'ORIGINE DENTAIRE

- Rx standard des sinus montre le comblement d'un sinus
- Panoramique dentaire (= orthopantomogramme) révèle ou confirme l'atteinte d'une dent : abcès pérapical, granulome, kyste radiculo-dentaire
- Clichés rétro-alvéolaires au niveau de la dent en cause complète le bilan
- L'examen pratiqué actuellement est le scanner des sinus. On note une rétention au niveau du sinus maxillaire et un reliquat de pate dentaire (plus ou moins associé à un aspergillome)

II- SINUSITE MAXILLAIRE AIGUE BLOQUEE

- TDM en urgence révèle un niveau liquide net au niveau du sinus

III- SINUSITES MAXILLAIRES CHRONIQUES

- La TDM a supplanté la radiographie standard.
- Il confirme le diagnostic

IV- LES ETHMOIDITES

- Le Scanner des sinus permet de confirmer :
  - Confirmer le diagnostic= comblements des sinus ethmoïdaux.
  - Recherche de complications= infiltration de la graisse péri-orbitaire, abcès sous-periosté, abcès intra-orbitaire, abcès cérébral.

- L'IRM est réalisée en cas de suspicion de complication endocrânienne.

EPISTAXIS (313)

I- ON DISTINGUE LES EPISTAXIS

- **Bénigne** ; la plus fréquente, brutale, avec extériorisation antérieure.
- **Grave** ; extériorisation antérieure et postérieure, persistance > 12H, associé à un état de choc, notion de prise d'anticoagulant, terrain (insuffisance cardiaque, angor...)

II- CAT DEVANT UNE EPISTAXIS GRAVE

- **Examen biologique en urgence :**
  - NFS, plaquettes
  - groupe sanguin rhésus, RAI
  - hémostase complète (TP, TCA, fibrinogène)
  - Ionogramme sanguin, urée, créatininémie
  - GDS si dyspnée
  - ECG si terrain cardiaque

- **Bilan étiologique**

Après la prise en charge thérapeutique, on réalisera :

  - Ne pas oublier la prise de la **TA+++**
  - Une rhinoscopie antérieure à la recherche d'une tumeur maligne (de l'ethmoïde, du cavum...cf QS cancer des VADS) ou bénigne (si fibrome nasopharyngien réaliser un TDM)
  - Une nasofibroscopie explorant l'ensemble des fosses nasales.
  - IRM des fosses nasales si suspiscion de fibrome naso-pharyngien. Dans cette hypothèse diagnostique, la BIOPSIE EST STRICTEMENT CONTRE INDIQUEE.
  - Un bilan hépatique complet à la recherche d'une insuffisance hépatocellulaire
  - Glycémie à jeun à la recherche d'un diabète
  - Rechercher des signes de mauvaises tolérances

ORTHOPEDIE

FICHE : CAT QUELQUE SOIT LE TYPE DE FRACTURE

I- CLINIQUE

- Interrogatoire :
  - Circonstances de survenu
  - Recherche de signes fonctionnels (complication neurologique : paresthésies...)
  - Recherche de tares associées
- Inspection + palpation : **peau, pouls, nerfs**

II- RADIOGRAPHIE Face + Profil

- **Systématique**
  - Avant toute mobilisation
  - Après toute réduction
- **Interprétation**
  - Siège
  - Atteinte articulaire ou extra-articulaire
  - Trait ; comminution
  - Déplacement
  - Lésion associée

III- TRAITEMENT

- **Mesures générales**
  - Urgence chirurgicale orthopédique
  - Si lésion cutanée : SAT/VAT et antibiotique
- **Traitement spécifique**
  - Fonctionnel ; orthopédique ou chirurgical (= réduction, contrôle Radio AVANT ostéosynthèse et immmobilisation)
  - Rééducation (avec appui autorisé selon le type de fracture et le montage) : "réeducation, précoce, progressive, isométrique puis active une fois passé le cap aigu et +/- proprioceptive pour les membres inférieurs"
  - HBPM si fracture du membre inférieur (pas nécessaire chez l'enfant) et prévention des complications de décubitus
  - Arrêt de travail
- **Surveillance**
  - **Clinique** : pancarte (température++), redons et cicatrice, recherche signe de phlébite et d'infections
  - **Radiologique** de contrôle
  - **Biologique** : NFS

IV- COMPLICATIONS

- **Immédiates**
  - Peau/pouls/nerfs
  - Lésions associées : os/muscles/articulation
  - Décompensation de tares (surtout si diabète)
- **Secondaires**
  - Infectieuses
  - Déplacement secondaire
  - Thrombo-embolique et complication de décubitus
  - Lié au plâtre
- **Tardives**
  - Raideur
  - Algodystrophies
  - Pseudarthrose
  - Ostéonécrose (septique ou aseptique)
  - Cal vicieux
  - Arhtrose précoce
  - Amyotrophie

LUXATIONS GLENO-HUMERALES (201, 306)

I- DEFINITION

- Perte de contact entre la tête humérale et la glène de l'omoplate.
- Les luxations antérieures représentent > 99% des cas, et les luxations postérieures < 1% des cas
- Les luxations inférieures et supérieures sont exceptionnelles.

II- EN URGENCE :

- **Traitement**
  - Réduction
  - **Contrôle radiologiqe**
  - Contension
  - Réeducation
- **Recherche de complications médico-légales**

Avant et après réduction

- Neurologique :
  - ↳ Atteinte du circonflexe : sensibilité du moignon de l'épaule+++, contraction du deltoïde
- Vasculaire : palpation des pouls :
  - ↳ Si pouls absent : réduction en urgence
  - ↳ Si pouls toujours absent malgré réduction : **ARTERIOGRAPHIE**+++

III- LUXATIONS ANTERIEURES DE L'EPAULE

TRAUMATISME INDIRECT	-Mécanisme LE PLUS FREQUENT +++ : -Chute sur la paume de la main ou sur le coude, le membre supérieur étant en ABDUCTION, ROTATION EXTERNE, RETROPULSION
TRAUMATISME DIRECT	-Mécanisme (exceptionnel) : -Choc direct au niveau postéro-externe du moignon de l'épaule

IV- CLASSIFICATION

- La luxation extra-coracoïdienne
- La luxation sous-coracoïdienne
- La luxation intra-coracoïdienne

V- BILAN DE RADIOGRAPHIE STANDARD EN URGENCE

TECHNIQUE	**Cliché de FACE STRICTE** **Cliché de profil : PROFIL AXILLAIRE** **(profil de Lamy trop douloureux)**
RESULTAT	**DIAGNOSTIC POSITIF :** **cliché de FACE :** - Vacuité de la glène - Disparition de l'interligne articulaire - Diaphyse humérale en abduction se projetant dans l'axe de la coracoïde **Cliché de PROFIL :** -Projection de la tête humérale en avant de la glène **BILAN DES LESIONS ASSOCIEES** -Eculement du bord antéro-inférieur de la glêne -Encoche de Malgaigne -Fracture du trochiter -Fracture de l'extrêmité supérieure de l'humérus

VI- LUXATION RECIDIVANTES (au moins 3 épisodes)

- **Clinique**
  - Chez le jeune avec lésion du rebord antéro-inférieur de la glène ou de la tête humérale.
  - Test d'appréhension : mouvement en abduction, rotation externe appréhendés
  - Tiroir antérieur
  - Signe de Neer : traction du membre vers le bas
- **Radiologie**
  - Face+ Profil axillaire en rotation neutre
  - Face en rotation interne et externe
  - Profil glénoïdien de Bernageau+++
- **Arthroscanner+++**
  - Avec produit de contraste entre le cartilage et la formation ligamentaire antérieure
  - Observe un décollement capsuloligamentaire
- **Traitement : chirurgical**
  - A distance de la phase aiguë++
  - Réeducation post-opératoire immédiat

FRACTURES BIMALLEOLAIRES (201)

I- MECANISMES LESIONNELS

- Fractures articulaires
- Traumatisme indirect +++
- Classification de Duparc (tubercules malléolaires) :
  - Abduction : fracture sus-tuberculaire ++
  - Rotation externe : fracture supra-tuberculaire +++
  - Adduction : fracture infra-tuberculaire

II- IMAGERIE : VISUALISATION DES FRACTURES

Rx des chevilles face et profil, clichés de jambe prenant l'articulation de la cheville et du genou +/- 3/4 de cheville

- **Fracture sus-tuberculaire :**
  - Trait malléolaire interne horizontal sous le plafond de la mortaise. Trait sur le péroné au-dessus des ligaments tibio-fibulaires inférieurs.
  - Déplacement des malléoles en dehors et en arrière.
  - Diastasis tibio-fibumaires vrai (traduisant la rupture des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs.
- **Fractures intertuberculaires (les plus fréquentes) :**
  - Trait malléolaire interne identique.
  - Trait péronier passe entre les deux ligaments péronéo-tibiaux.
  - Déplacement identique.
  - Diastasis tibio-péronier partiel (intra péronier)
- **Fractures sous-tuberculaires :**
  - Trait malléolaire interne oblique en haut et en dedans.
  - Trait péronier transversal sous-tuberculaire.
  - Déplacement des malléoles en dedans.
  - Pas de diastasis tibio-péronier (ligaments respectes)
- **Equivalents de fractures bimalléolaires :**
  - Fracture de Maisonneuve : trait sur la malléole interne (sous la mortaise) et un trait au niveau du col du péroné.
  - Entorse du ligament latéral interne associé à la fracture de la malléole externe.
  - Entorse du ligament latéral externe associé à la fracture de la malléole interne.
- **Lésions du toit de la mortaise :**
  - Rechercher systématiquement (fracture marginale postérieure ou antérieure ou lésion cartilagineuse)

NB : malléole interne = malléole tibiale ; malléole externe = malléole fibulaire

FRACTURE DE L'EXTREMITE INFERIEURE DU RADIUS (238)

I- MECANISME : INDIRECT PAR

- Hyperextension = chute sur la paume de la main
- Hyperfléxion = chute sur le dos de la main

II- IMAGERIE

Bilan radiographique standard (poignet face + profil) :

	FRACTURES EXTRA -ARTICULAIRES		
	HYPEREXTENSION		HYPERFLEXION
	Pouteau -Colles (styloïde ulnaire intacte)	**Gérard-Marchand** (fracture de la styloïde ulnaire)	**Goyrand-Smith** (absence d'engrènement)
Trait de Face	-Trait de fracture transversal sus articulaire		
Trait de Profil	-Trait linéaire en bas et en avant -Comminution postérieure		-Trait oblique en haut et en avant
Déplacement de Face	-Tassement externe épiphyse radiale avec horizontalisation bi-styloïdienne - Index radio cubital nul ou positif		
Déplacement de Profil	-Dos de fourchette = bascule postérieure de l'épiphyse radiale -Horizontalisation de la glène -Engrènement postérieur		-Ventre de fourchette = bascule antérieure

FRACTURE DE L'EXTREMITE SUPERIEURE DU FEMUR (239)

I- MECANISME

- Traumatisme indirect (chute de sa hauteur chez le sujet âgé, traumatisme violent chez le jeune)
- Non traumatique : sur os pathologique
- Fracture de fatigue (ligne de faiblesse des travées osseuses du col)

II- CLINIQUE

- A l'inspection :
  - Raccourcissement
  - Rotation externe
  - Adduction
- Recherche de lésions associées

III- IMAGERIE

- Bassin de face
- Hanche de face et profil d'Arcelin
- Permet la classification

NB : les ¾ alaires et obturateurs sont utilisés pour les fractures du bassin

IV- CLASSIFICATION DE GARDEN

La plus utilisée :

- **Type I** : engrenée en valgus, travées verticalisées
- **Type II** : non déplacées, travées d'orientation normale (oblique)
- **Type III** : varus peu déplacé, travées horizontalisées
- **Type IV** : perte de contact entre les fragments fracturaires (travées en oblique normales mais tête desolidarisée)

LESIONS LIGAMENTAIRES ET MENISCALES DU GENOU (257)

I- LESIONS LIGAMENTAIRES DU GENOU

- **Bilan d'imagerie**
  - Radiographie du genou (face, profil et 3⁄4) : élimine une fracture (arrachement des insertions osseuses ligamentaires)
  - IRM (coupes dans les 3 plans) permet de confirmer le diagnostic (hypersignal dans l'échancrure intercondylienne + désinsertion), de faire le point sur les lésions associées éventuelles (lésions méniscales ++) et d'établir un pronostic.
  - Arthroscopie : uniquement dans un but thérapeutique. Seule indication en urgence : blocage aigu en extension (luxation méniscale en anse de seau)
  - Artériographie systématique si luxation du genou associée

II- LESIONS MENISCALES DU GENOU

- **Mécanismes lésionnels**
  - Ménisque interne+++ : jeune sportif, traumatisme : rotation externe du tibia ou hyperfléxion prolongée et hyperextension brutal
  - Ménisque externe : malformation (ménisque discoïde) et traumatisme
  - Lésions associées : rupture associée du LCA +++ (facteur péjoratif) et lésions cartilagineuses

NB : Classification de Trillat en 3 stades :

  - **Stade I** : fente verticale postérieure
  - **Stade II** : fente étendue vers l'avant forment une bandelette en anse de seau qui en se luxant crée des épisodes de blocages
  - **Stade III** : luxation permanente de l'anse de seau

- **Bilan d'imagerie**
  - Radiographies : **face** debout en extension et en SCHUSS +++ (visualise interligne articulaire postérieur), **profil strict à 30°** de fléxion et défilés à 30° (= incidence fémoropatellaire) : confirme l'absence de lésions osseuses ++
  - IRM +++ : permet de voir la lésion méniscale (**hypersignal** intrameniscal) et les ligaments croisés.
  - Arthroscopie : intérêt thérapeutique+++. Réalisée en urgence seulement pour réduction d'un blocage aigu par luxation d'une anse de seau.
  - Arthroscanner du genou : utile pour apprécier l'état du cartilage (pronostic +++) surtout chez l'adulte › 45 ans.

ENTORSE DE CHEVILLE (257)

I- DIAGNOSTIC :

- **Clinique +++**

II- RADIOGRAPHIE STANDARD :

- Cliché de cheville incidence de face avec 20 degrés de rotation interne, cliché de face en varus+++ et cliché de profil

- Indication selon les critères d'Ottawa :
  - Age > 55ans
  - Douleur exquise à la palpation du bord postérieur de l'une des deux malléoles
  - Douleur exquise à la palpation du scaphoïde (= naviculaire) ou de la base du 5ème métatarsien
  - Incapacité de se mettre en charge immédiat et de faire 4 pas

TUMEURS OSSEUSES PRIMITIVES ET SECONDAIRES (154)

I- GENERALITES

- **Tumeurs bénignes** : limites denses et nettes, extension bien limitée, absence de réaction périostée, évolution lente (déformation osseuse, trouble de croissance)
- **Tumeurs malignes** : limites absentes et floues, extension mal limitée (rupture de le corticale, destruction du périoste, parties molles envahies), réaction périostée fréquente (feu d'herbe, bulbe d'oignon), évolution rapide

II- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **Histologie :**
  - Biopsie osseuse guidée par l'imagerie (au trocart, biopsie exérèse ou chirurgicale)
- **Bilan extension loco-régionale** :
  - Scintigraphie osseuse (métastase)
  - TDM et IRM +++ (avant biopsie) renseignement sur l'agressivité tumorale (extension extra-osseuse et intramédullaire)
- **Bilan d'extension générale :**
  - Rx thorax
  - TDM pulmonaire
- **Bilan préthérapeutique**
  - Bilan phospho-calcique
  - Bilan hépatique complet et bilan rénal
  - Phosphatase alcaline et LDH (facteur pronostic)
  - Consultation cardio et écho-cœur si anthracycline

III- TUMEURS OSSEUSES BENIGNES LES PLUS FREQUENTES :

- **Fibrome non ossifiant**
  - Localisation : métaphyse des os longs (extrémité inférieure du fémur et supérieure du tibia)
  - Radio : image otéolytique polycyclique, en coulées de bougie. Evolution constamment bénigne
- **Ostéochondrome ou exostose**
  - La plus fréquente des tumeurs osseuses bénignes
  - Localisation : proche des cartilages fertiles (près du genou et loin du coude)
  - Radio : lésion pédiculée ou à base aplatie sessile
  - Peut être unique ou multiple (= maladie exostosante)

NB : La transformation maligne (chondrosarcome) est rare (1%, surtout en cas d'exostoses multiples)

- **Ostéome Osteoïde**
  - Localisation : atteinte préférentielle de la métaphyse et diaphyse des os longs (fémur, tibia) et rachis (arc postérieur)
  - Radio : petite zone ostéolytique (« nidus » vascularisée, parfois calcifié = image en cocarde) cernée d'une importante sclérose osseuse réactionnelle
  - Fixation intense à la scintigraphie, TDM plus sensible+++

IV- TUMEURS OSSEUSES MALIGNES LES PLUS FREQUENTES

- **Ostéosarcome**
  - Localisation préférentielle au genou chez l'adolescent+++
  - Radio : zone d'ostéolyse (parfois ostéocondensation) avec importante réaction périostée et envahissement des parties molles
- **Sarcome d'Ewing**
  - Lésion ostéolytique avec importante réaction périostée en bulbe d'oignon touchant la diaphyse des os longs
  - Métastases fréquentes
- **Chondrosarcome**
  - Tumeur maligne d'origine cartilagineuse (à partir de 30 ans)
  - Plage d'ostéolyse avec forte malignité locale

V- TUMEURS SECONDAIRES DES OS

- **Généralités**
  - Les 5 cancers les plus ostéophiles « PPRST » : Prostate, Poumon, Rein, Sein, et Thyroïde
  - Toute géode à partir de 50 ans doit faire évoquer en premier lieu une métastase (2/3 des cas)
- **Diagnostic positif**
  - Biologie : syndrome inflammatoire biologique, anémie, myélémie (envahissement médullaire), hypercalcémie (hypocalcémie parfois dans les lésions ostéocondensantes), augmentation des PAL (métastases os ou foie), augmentation des marqueurs tumoraux
  - Radiographies centrées sur les zones douloureuses
    - ↳ Lésions ostéolytiques, ostéocondensantes ou mixtes, uniques ou multiples
    - ↳ Aspect particulier des vertèbres +++ (localisation très fréquente) : vertèbre borgne (lyse d'un pédicule), lyse corticale, vertèbre ivoire (condensation de l'ensemble d'un corps vertébral)
  - Scintigraphie osseuse : zone d'hyperfixation pour autres localisations
  - IRM +++ / TDM : extension aux parties molles, guide la biopsie
- **Confirmation histologique**
  - Sauf métastases osseuses évidentes dans le bilan d'un cancer primitif
  - Biopsie osseuse

POLYTRAUMATISME (201)

Tout traumatisé doit être considéré comme un polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire!

I- CONDUITE A TENIR SUR LE LIEU DE L'ACCIDENT : "P A S "

- **P**ROTEGER
- **A**LERTER
- **S**ECOURIR : gestes de premier secours = A B C
  - A (Airways = libertés des voies aériennes)
  - B (Breathing = ventilation si arrêt respiratoire)
  - C (Circulation = massage cardiaque externe si arrêt circulatoire)

II- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Prise en charge par le SAMU
- Bilan clinique complet appareil par appareil
- Bilan biologique pré-opératoire et pré-transfusionnel
- Bilan radiologique systématique :
  - Radiographies du thorax, rachis cervico-dorso-lombaire, bassin
  - Si patient stabilisable **BODY SCANNER** (crâne, thoraco-abdomino-pelvien avec angioTDM aortique, rachis cervical +/- dorso-lombaire)
  - Si patient instable **échographie abdominale** à la recherche d'un hémopéritoine au lit du malade.

PEDIATRIE

BOITERIE (299)

I- RAPPEL

- Deux urgences à éliminer :
  - Arthrite septique (coxo-femorale)
  - Epiphysiolyse (femorale proximale)
- Le bilan minimum comprendra donc
  - **Radio de bassin debout de F + P des 2 hanches COMPARATIFS.**
  - **Biologie : NFS, plaquettes et CRP.**

II- EPIPHYSIOLYSE

= *Péripubertaires : garcon obèse avec retard pubertaire ; fille longiligne*

- **Biologie**
  - Normale (absence de syndrome inflammatoire).
- **Radio de bassin debout de face + profils des 2 hanches**
  - Glissement en bas et en arrière du cartilage de conjugaison :
    - ↬ Diminution de la hauteur du noyau de face.
    - ↬ Ligne de Klein qui poursuit le bord supérieur du col ne coupe plus l'épiphyse fémorale.
  - Aspect feuilleté du cartilage.
  - Plus tardivement : incurvation du col, déformations (varus retorsa)

III- OSTEO-ARTHRITE DE HANCHE

- **Biologie :**
  - NFS plaquettes, CRP : syndrome inflammatoire important.
  - Bilan bactériologique : hémocultures, prélèvement d'une éventuelle porte d'entrée.
  - Ponction d'un épanchement : examen direct, culture.
- **Radio du bassin debout de face + profils des 2 hanches**
  - Epanchement intra-articulaire : refoulement des liserés graisseux péri-articulaires
  - A un stade tardif : géodes, signes de reconstruction (appositions périostées).
- **Echographie**
  - Meilleur examen pour rechercher un épanchement qui pourra être ponctionné.

IV- RHUME DE HANCHE

= *Synovite aiguë transitoire*

- **Radio de bassin debout de face + profils des 2 hanches**
  - Normale ou épanchement intra-articulaire (40%).
  - Contrôle à 2 mois pour être sûr que l'on est pas passé à côté d'une ostéochondrite.
- **Echographie de hanche**
  - Retrouve l'épanchement éventuel.
- **Scintigraphie osseuse**
  - Elle seule peut éliminer une ostéochondrite (principal diagnostic différentiel entre 2 et 10 ans).
  - Soit normale ; soit hyperfixation.
- **Biologie**
  - Syndrome inflammatoire modéré possible mais le plus souvent absent.

V- OSTEOCHONDRITE DE HANCHE

= *Maladie de Legg-Perthes-Clavé*

- **Radio de bassin debout de face + profils des 2 hanches**
  - Au début : image en coup d'ongle (clarté linéaire de fracture sous chondrale).
  - Puis : densification, fragmentation, aplatissement du noyau épiphysaire.
  - Séquelles : coxa plana (tête aplatie), col court et élargi, coxarthrose précoce.
- **Scintigraphie +++**
  - Hypofixation au niveau épiphysaire (rend compte de l'ischémie).
- **Biologie :**
  - NFS, plaquettes, CRP : pas de syndrome inflammatoire.
  - Electrophorèse de l'hémoglobine à la recherche d'une drépanocytose.

VI- DEVANT UNE DOULEUR DE GENOU

- **Toujours examiner la hanche +++**
- **Entre 3-7 ans :**
  - Ostéomyélite aiguë (penser à une infection à Salmonnelle ou Haemophilus influenza et drépanocytose si enfant noir : electrophorèse de l'Hb)
  - Ostéoarthrite
  - Leucémie aiguë (cf QS.)
- **Péripubertaires :**
  - Ostéochondrite du condyle interne du fémur
  - Ostéochondrite tibiale antérieure d'Osgood-Schlatter (garçon sportif)
  - Apophysite de la rotule

FICHE : FRACTURE CHEZ L'ENFANT (237)

I- OS DE L'ENFANT

- Moins résistant par rapport à l'os adulte
- Rôle du périoste +++ : élastique et plastique. Plus résistant et plus épais que chez l'adulte.
- Cartilage de croissance (radio-transparent) : faible résistance mécanique. Siège fréquent de fracture.

II- FRACTURES N'INTERESSANT PAS LE CARTILLAGE DE CROISSANCE

- **Fracture en motte de beurre** : tassement de la métaphyse avec respect des corticales. Aspect d'élargissement métaphysaire. Evolution favorable après immobilisation plâtrée de 21 jours.
- **Fracture en bois vert** : une corticale est conservée alors que l'autre est rompue en une multitude d'esquilles. Traitement par réduction et immobilisation pendant 6 semaines.
- **Déformation plastique** : pas de fracture mais courbure plastique s'étendant sur toute la longueur de l'os (fibula, ulna)

III- TRAUMATISMES DU CARTILAGE DE CROISSANCE

Classification SALTER et HARRIS :

- **SALTER 1 :** décollement épiphysaire pure
- **SALTER 2 :** décollement épiphysaire associe à l'arrachement d'un coin métaphysaire
- **SALTER 3 :** décollement associe à une fracture épiphysaire (donc fracture articulaire+)
- **SALTER 4 :** décollement associe à une fracture intéressant métaphyse et épiphyse
- **SALTER 5 :** écrasement du cartilage de croissance

IV- FRACTURE DE LA PALETTE HUMERALE DE L'ENFANT

	Supra-condylienne	**Epitrochlée** (epicondyle médiane)	**Condyle externe** (latérale)
Mécanisme	**Indirect** : chute sur la main (coude en hyperextension)	**Indirect** : valgus forcé	
Imagerie	Trait : sus-articulaire, oblique en bas et en avant Déplacement : épiphysaire post et rotation epyphysaire interne	Trait : articulaire, oblique en haut et en dedans Déplacement : en bas et en arrière. Recherche luxation post du coude associée	= SALTER 4 Trait : articulaire oblique en bas et en dedans Déplacement : Recherche luxation post du coude associée

RETARD DE CROISSANCE STATURO-PONDERAL (36)

I- DEFINITION

- Taille et poids < -2 DS (Dérivation Standards)

II- BILAN DEVANT TOUT RETARD STATURO-PONDERAL :

- Interrogatoire et un examen clinique complet+++
- Radiographie de main et poignet gauche (détermine l'âge osseux)
- NFS, plaquette, VS
- Ionogramme sanguin, protidémie,
- Bilan hépatique
- Ca2+, Phosphorémie
- Fer sérique
- Folate (recherche d'un trouble nutritionnel)
- Urée, créatininémie (insuffisance rénale)
- T4, TSH (recherche une hypothyroïdie)
- Anticorps antigliadine et antitransglutaminase (maladie cœliaque)
- BU (glycosurie pour le diabète, protéinurie pour une atteinte rénale)
- IGF1 : exploration de l'axe somatotrope si IGF1 bas
- Un déficit somatotrope sera évoqué si absence d'élévation de la GH après 2 tests de stimulations différents et une IRM de la selle turcique sera réalisée à la recherche d'un craniopharyngiome
- Caryotype si c'est une fille (Sdm de Turner)
- Radiographie de la selle turcique à la recherche de calcification

III- REMARQUE

- **Une cassure première de la courbe staturale évoque une cause endocrinienne**
- **Une cassure première de la courbe pondérale évoque une cause nutritionnelle**

FICHE BRONCHIOLITE (86)

I- DIAGNOSTIC : CLINIQUE+++

- Enfant de 2 mois à 2 ans
- Période d'invasion : toux, rhinrrohée claire, fièvre inconstante
- Période d'état : gêne respiratoire obstructive (polypnée, sibilant, crépitant, signe de détresse respiratoire...)
- **Virus syncytial respiratoire**++ > Adénovirus > Para influenzae

II- CRITERE D'HOSPITALISATION

- SDRA
- FR > 60/ min
- Age< 6 semaines
- Prématurité < 34 SA
- Saturation < 94%
- Perte de poids > 5%
- Trouble digestif important
- Terrain : pathologie sous jacente (cardiopathie, pathologie pulmonaire...)
- Difficulté psychosociale familiale, de l'entourage

Si SDRA, on réalisera :

- Radio pulmonaire (distention thoracique, atélectasie, syndrome alvéolaire, bronchique ou interstitielle
- NFS, VS, CRP (leucopénie, hyperlymphocytose)
- GDS (hypoxie, hypercapnie)

III- BRONCHIOLITES A REPETITIONS PENSER A :

- RGO (diagnostique clinique sinon pH-métrie)
- Mucovisidose (test de la sueur)
- Asthme (prick test)
- Tuberculose (IDR, radio de thorax)
- Arc vasculaire (radio pulmonaire, transit œsophagien)
- Trachéobronchomalacie (endoscopie)
- Corps étranger (radio de thorax + / – endoscopie bronchique)
- Cardiopathie

IV- COMPLICATIONS

- Myocardite avec trouble du rythme à l'ECG
- Surinfection bactérienne : syndrome inflammatoire, HLPN, radio de thorax avec foyer pulmonaire

V- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Aucune dyspnée du nourrisson n'est une bronchiolite jusqu'à preuve du contraire!
Il faut systématiquement éliminer les diagnostics differentiels qui constituent des urgences diagnostiques, thérapeutiques voire vitales à savoir :

- **Corps étranger des voies aériennes**
  - Syndrome de pénétration
  - Dyspnée inspiratoire, expiratoire ou aux deux temps
  - Radiographie du thorax (inspiration et expiration forcée) qui montre une asymétrie de tonalité des parenchymes, un emphysème localisé, le corps etranger s'il est radio-opaque, mais peut tout aussi bien être normale ou ne montrer qu'une simple distension comme dans une bronchiolite!
  - Endoscopie bronchique en urgence++

- **Coqueluche**

(cf QS)

- **Insuffisance cardiaque**
  - Myocardites aiguës ; décompensation d'une cardiopathie congénitale+++
  - Insuffisance cardiaque avec hépatomégalie, tachycardie, tachypnée
  - Mauvaise courbe de croissance
  - Souffle auscultatoire
  - Radiographie thorax : cardiomégalie

- **Staphylococcie pleuro-pulmonaire**

(Surtout chez < 1an)

- **Pneumopathies infectieuses**

COQUELUCHE (78)

I- SUSPICION DIAGNOSTIC DEVANT

- Toux banale puis quinteuse "chant du coq" (difficulté de reprise inspiratoire)
- Souvent émétisante
- Avec vaccination absente ou incomplète
- Et notion de contage

II- DIAGNOSTIC

- **Sur les aspirations nasopharyngées :**
  - Culture sur milieu de bordet gengou
  - **PCR+++**
  - Immunofluorescence direct (mais abandonné car mauvaise sensibilité et spécificité)

- **Sérologie** :
  - Prélèvement de 2 sérums à 3 semaines d'intervalle
  - Recherche une augmentation du titre des anticorps
  - Se réalise si la culture est négative

III- EXAMENS COMPLEMENTAIRES (NON SPECIFIQUE)

- NFS, plaquette, VS : **hyperlymphocytose**, thrombocytose
- Ionogramme sanguin : hyponatrémie
- Radio de thorax : souvent normale ou syndrome bronchique

IV- SIGNE DE GRAVITE

- Hyperlymphocytose > 50 000/mm^3
- Thrombocytose > 1 000 000/mm^3
- Hyponatrémie < 130 mEq/l (car SIADH)
- GDS (hypoxémie)
- Myélémie
- ECG : bradycardie, tachycardie
- Radio de thorax (pneumothorax, pneumomédiastin)

INFECTION BROCHO-PULMONAIRE (86)

	Staphylocoque	Pneumocoque	H. Influenzae	Mycoplasme
Rx thorax	-Opacité segmentaire -Image bulleuse -Pyopneumothorax -Epanchement pleural	-Opacité alvéolaire en foyer et bien systématisée	-Opacité des bases -Epanchement pleural	-Image interstitielle bilatérale
NFS	HLPNN	HLPNN		HLPNN AHAI TPAI
CRP	> 50	> 50		
HC	Systématique si fièvre > 38, 5°C, frisson ou sepsis sévère			
Autres				-Recherche d'agglutinines froide -Sérologie J15 -PCR des sécrétions nasales

HLPNN : hyperleucocytose à PNN
AHAI : anémie hémolytique auto-immune
TPAI : thrombopénie auto- immune

NB : Pour le staphyloccoque = urgence thérapeutique!
Aucun prélèvement ne doit retarder la prise en charge thérapeutique

CONVULSIONS CHEZ L'ENFANT (190) (cf neurologie)

I- ETIOLOGIES :

- **Fébriles :**
  - Hyperthermie
  - Méningite et méningoencéphalite
  - Abcès cérébral

- **Non fébriles** :
  - Neurologique (tumeur, hémorragie méningée, HSD ...)
  - Intoxications
  - Métaboliques (hypoglycémie, dysnatrémie, hypocalcémie)

II- CRISE CONVULSIVE SIMPLE : PAS D'ECP +++

- ATCD familiaux
- Age ente 1 et 5 ans
- Crise généralisée
- Durée < 15 minutes
- Examen neurologique normal

III- CRISE CONVULSIVE COMPLEXE OU CRISE CONVULSIVE NON FEBRILE :

- **Biologie :**
  - Calcémie
  - Natrémie
  - Glycémie
  - Recherche de toxiques

- **Imagerie** :
  - TDM cérébral
  - EEG

NB : crise convulsive complexe si < 1 an ; crise focale, durée > 20 minutes, déficit post critique

INFECTIONS URINAIRES DE L'ENFANT (93)

I- DIAGNOSTIC

- **BU**

(Pas avant l'âge de 3 mois car reaction uréase nécessite une stagnation des urines pendant au moins 1 heure!)

- **ECBU**

Leucocyturie ≥ 10^4 leucocytes/ml, bactériurie ≥ 10^5 germes/ml avec examen direct à la recherche des germes les plus fréquents :

- E. coli
- Proteus mirabilis
- Klebsielle
- Entérocoque

II- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- **Biologique**
  - NFS, plaquettes, CRP, fibrinogène : syndrome inflammatoire avec HPNN
  - Hémocultures
  - Ionogramme sanguin, urée, créat
- **Radiologique**
  - Echographie rénale : recherche d'un triangle cortical hyperéchogène
  - Uroscanner dans les cas difficiles
- **Post traitement**
  - Cystographie à la recherche d'un reflux vésico-urétérale (à 3 semaines dès le premier épisode chez la fille et dès le deuxième épisode chez le garcon)

III- REMARQUE

- **Mode de receuil des urines :**
  - Poche stérile
  - Cathéter sus pubien
  - Cathéter uréthral
- **Leucocyturie sans germes**
  - Infection décapitée
  - Bilharziose vésicale
  - Tuberculose rénale
  - Infection à anaérobie
- **Bactériurie sans leucocyturie**
  - Bactéciurie asymptomatique
- **Bactériurie < 10^5 germes/ml**
  - Souillure
  - Sous antibiothérapie
  - Temps de stagnation urinaire court
  - Antiseptique dans les urines

MALTRAITANCE ET ENFANT EN DANGER (37)

I- BILAN SYSTEMATIQUE

- **Photographie des lésions**
- **Bilan biologique :**
  - NFS, plaquettes, TP, TCA, TS, fibrinogène (recherche d'un trouble de l'hémostase)
- **Radiologique**
  - Radio de squelette complet à la recherche :
    - ↳ décollement épiphysaire
    - ↳ arrachement métaphysaire
    - ↳ fracture diaphysaire
    - ↳ apposition périosté
  - TDM cérébrale sera réalisé en urgence si suspicion HSD

NB : syndrome de Silverman = lésions osseuses multiples d'âges différents à la radio

II- AUTRES BILAN :

- Selon l'anamnèse et l'examen clinique
- Recherche de toxique sanguin et urinaire

III- REMARQUES

Bosse sérosanguine	**Céphalhématome**
-Traumatisme banal	-Trauma sévère -Fracture du crâne souvent associé
-Collection entre le cuir chevelu et la voute cranienne	-Collection entre l'os et le périoste
-Chevauche les sutures	-Limité par les sutures
-Mou	-Dur
-Examen neuro normal	-Signes neuro++
-Résorption < 15 jours	-Résorption en plusieurs mois

MUCOVISCIDOSE (31)

I- DIAGNOSTIC

1- Diagnostic anté-natal

- **Biologie moléculaire**
  - Chez les familles informatives, par biopsie trophoblastique à 8-10 SA.
  - Par méthode du polymorphisme de restriction (RFLP).
  - Ou par PCR recherche directe du gène muté si la mutation est connue (ΔF508 par exemple).

2- Diagnostic post-natal

- **Test de la sueur.**
  - Fiable à partir de l'âge de 1 mois.
  - Elévation du taux de chlore sudoral supérieur à 60 mmol/l à 2 reprises affirme pratiquement le diagnostic.
  - Pas de corrélation entre les valeurs retrouvées et la gravité de la maladie.
- **Recherche de la mutation ΔF508**
  - Mutation la plus fréquente (70%).
  - Négatif n'élimine pas le diagnostic.
- **Trypsine immuno-réactive**
  - Elévation des taux mais mauvais examen ; peut-être utile avant l'âge de 6 mois (n'est plus sécrétée au stade de l'insuffisance pancréatique exocrine).

II- MANIFESTATIONS PULMONAIRES

- **Radio de thorax**
  - Distension thoracique : hyperclarté diffuse, aplatissement des coupoles et des arcs costaux, augmentation du diamètre antéro-postérieur avec bombement sternal.
  - Images bronchiques : épaississement des parois (images en rail), images d'impactions mucoïdes, dilatation des bronches.
  - Atélectasies.
  - Foyers de surinfection fréquents +++.
  - Pneumothorax possible.
- **Examen bactériologique de l'expectoration provoquée**
  - 3 germes responsables des surinfections, dans l'ordre chronologique d'apparition : Haemophilus influenzae en 1° puis Staphylocoque doré, Pseudomonas aeruginosa en dernier.
  - Direct, culture et antibiogramme ++ (fréquence des germes résistants).

- **EFR**
  - Syndrome obstructif : cf pneumologie.
  - Syndrome mixte dans les formes plus évoluées (atélectasies)
  - *Intérêt dans la surveillance du peak flow +++.*
- **Scanner thoracique en coupes fines**
  - Meilleur examen pour juger de l'atteinte parenchymateuse : lésions de DDB, emphysème...
- **Bilan cardiaque**
  - Recherche d'un cœur pulmonaire chronique : ECG et écho cardiaque.
  - Myocardiopathie spécifique rare : troubles du rythme.

III- MANIFESTATIONS DIGESTIVES

- **Ileus méconial néonatal**
  - ASP : distension du grêle, niveaux hydro-aériques peu nombreux, granité méconial en fosse iliaque droite
  - Lavement opaque à la gastrografine (PDC iodé à osmolarité élevée) : petit colon gauche, présence de bouchons méconiaux ; grêle terminal distendu ; permet souvent (grâce à l'appel d'eau) de lever l'obstruction
- **Péritonite méconiale**
  - ASP : calcifications intra-péritonéales, pneumopéritoine possible.
  - Echo abdominale : épanchement péritonéal ou pseudo-kystes méconiaux.
- **Diarrhée chronique de malabsorption**
  - Diagnostic : stéatorrhée, tubage duodénal rarement.
  - Conséquences : hypoprotidémie, anémie (carence en fer, en vitamine B12), carences vitaminiques (vitamines liposolubles : A, D, E, K), troubles de l'hémostase : baisse du TP par déficit en vitamine K, déficit en oligo-éléments (fer, zinc).
- **Autres manifestations abdominales**
  - L'écho abdominale recherche une lithiase biliaire, une cirrhose biliaire.
  - Involution graisseuse pancréatique : aspect hyperéchogène, sans parallélisme avec le déficit de la sécrétion exocrine, calcifications et kystes pancréatiques possible.
  - Pancréatite aiguë (cf Q.S.)

IV- AUTRES ATTEINTES

- Diabète
- Déshydratation extra cellulaire avec hyponatrémie (hyperhydratation intracellulaire) par perte de sel.
- Polypose nasale : opacités des sinus maxillaires sans niveau liquide.
- Stérilité : azoospermie au spermogramme.

ICTERE NEO NATAL (320)

I- RAPPEL : BILIRIBUBINE TOTALE

- **Libre (hydrosoluble)**
  - Liée à l'albumine.
  - Non liée = intra-érythrocytaire (risque d'ictère nucléaire)
- **Conjuguée (liposoluble)**

II- ICTERE A BILIRUBINE LIBRE

- **Avec hémolyse :**
  - Allo Immunisation ABO ou Rhésus
  - Génétique :
    - Hémoglobinopathies
    - Enzymopathies
    - Syndrome de Minkowski-Chauffard
- **Sans hémolyse**
  - Ictère simple
  - Ictère au lait de mère
  - Maladie de Gilbert
  - Maladie de Criggler-Najar
  - Hypothyroïdie congénitale

III- ICTERE A BILIRUBINE CONJUGUEE OU MIXTE

- **Infections :**
  - Infections materno-fœtal (unrinaire++ à E. coli)
  - Fœtopathies (CMV ; Toxo ; Rubéole ; Echovirus ; Coxsachie)
- **Choléstase**
  - Du nourrisson
  - Extra-hépatique (atrésie des voies biliaires, kyste, sténose et lithiase de la voie biliaire principale)
  - Intra-hépatique :
    - Maladie d'Alagille, Caroli
    - Déficit en alpha 1 antitripsine
    - Mucoviscidose (cf QS)
    - Toxique ou médicamenteuse
    - Nutrition entérale totale

RACHITISME

I- SIGNES RADIOLOGIQUES

Au minimum radiologie des poignets

Les radios peuvent être normales au début (stade 1 biologique).

Toujours rechercher des complications : fractures et décollements périostés, déformations (coxa vara, genu varum ou valgum...).

- **Radio des poignets et genoux**
  - Prédominance des signes au niveau des METAPHYSES :
    - ↳ Elargissement transversal en cupule avec spicules latérales (= nouure métaphysaire clinique) de la métaphyse qui apparaît flou et irrégulière : aspect en toit de pagode.
    - ↳ Augmentation de la distance entre la métaphyse et l'épiphyse (= cartilage de conjugaison).
  - Au niveau épiphysaire :
    - ↳ Retard d'apparition des noyaux.
    - ↳ Aspect flou et irrégulier.
  - Au niveau diaphysaire :
    - ↳ Déminéralisation, amincissement des corticales.
    - ↳ Stries de Looser et Milkman.
- **Radio de crâne**
  - Retard de fermeture de la fontanelle (après 16 mois).
  - Déminéralisation.
  - Sutures élargies et mal limitées.
  - Aplatissement de la voûte (par l'ostéomalacie).
- **Thorax**
  - Elargissement des jonctions chondro-costales (= chapelet costal clinique).
  - Lésions parenchymateuses par bronchopathies à répétition.

II- BIOLOGIE

- **Calcémie, phosphorémie**
  - 3 stades évolutifs
    - ↳ Stade 1 : hypocalcémie avec phosphorémie normale.
    - ↳ Stade 2 : hyperparathyroïdie secondaire : normocalcémie, hypophosphorémie, hypocalciurie et hyperphosphaturie.
    - ↳ Stade 3 : hyperparathyroïdie insuffisante : hypocalcémie, hypophosphorémie, hypocalciurie, hyperphosphaturie.

N. B. : toujours interpréter la calcémie en fonction de l'albuminémie (calcul de la calcémie corrigée cf hypercalcémie)

- **Dosages hormonaux**
  - Inutile au diagnostic dans les formes habituelles.
  - Baisse de la 25 OH D3 = affirme le diagnostic.
  - Augmentation de la PTH à partir du stade 2.
- **Autres anomalies fréquemment associées**
  - On recherche : **élévation des phosphatases alcalines** (intérêt dans la surveillance), anémie ferriprive associée (anémie microcytaire hypochrome arégénérative).
  - Autres anomalies que l'on peut retrouver : acidose hyperchlorémique, hypomagnésémie, élévation de l'AMP cyclique urinaire, hyperaminoacidurie, hypocitraturie, glycosurie, l'exceptionnel syndrome de Von Jaksch-Luzet (anémie, hyperleucocytose importante, myélocytose, splénomégalie).

III- SURVEILLANCE

- **Critères radiologiques de guérison :**
  - Apparition d'une ligne opaque entre métaphyse et épiphyse (entre 10° et 30° jour).
  - Normalisation de l'espace métaphyse-épiphyse.
  - Disparition des signes radiologiques décrits, reminéralisation, évaluer les déformations séquellaires.
- **Critères biologiques :**
  - Calcémie se normalise en quelques jours.
  - 3 semaines pour la phosphorémie.
  - 2 mois pour les phosphatases alcalines = signe de guérison biologique.

IV- RACHITISMES VITAMINO-RESISTANTS

On recherchera :

- **Troubles du métabolisme de la vitamine D :**
  - Insuffisance rénale : cf Q.S.
  - Prise médicamenteuse (anticonvulsivants), rachitisme héréditaire.
- **Défaut d'absorption**
  - Maladie cœliaque : Cf diarrhées chroniques.
  - Insuffisance pancréatique externe (mucoviscidose) : cf Q.S.
  - Atrésie des voies biliaires et autres causes de cholestase chronique.
- **Troubles du métabolisme du phosphore**
  - Rachitisme hypophosphatasique : calcémie normale avec phophorémie basse, sans carence en vitamine D
  - Toutes les causes d'hypophosphorémie : carentiel, neurofibromatose de Recklinghausen, hyperparathyroïdie.
- **Tubulopathie**
  - Syndrome de Toni-Debré-Fanconi : acidose métabolique à trou anionique normal, hypokaliémie, hyperaminoacidurie, glycosurie, hyperphosphaturie.
  - Acidoses rénales primitives.

TUMEUR ABDOMINALE DE L'ENFANT (144)

I- NEPHROBLASTOME (TUMEUR DE WILMS)

- **Echographie et Doppler rénal**
  - Masse rénale : souvent hétérogène, de grande taille.
  - Etude du rein controlatéral (atteint dans 10%).
  - Doppler recherche une thrombose de la veine rénale et de la veine cave inférieure.
  - Recherche des métastases hépatiques (rares), des adénopathies.
- **Scanner abdominal avec injection**
  - Masse hétérogène se développant aux dépens du rein.
  - Extension locale en particulier franchissement de la capsule.
  - Thrombus cave, adénopathies, métastases hépatiques.
- **UIV (de moins en moins réalisé depuis l'avènement de l'uro-scanner)**
  - Cliché sans préparation peut retrouver une image de masse avec des calcifications (peu évocatrice du diagnostic : retrouvées dans seulement 5 à 10% des cas).
  - Syndrome de masse rénal : refoulement, désorientation, amputations calicielles, au maximum rein muet
  - Recherche d'anomalies urinaires associées : rein en fer à cheval, ectopies,...
- **Radio de thorax**
  - Métastases rares.
- **Squelette complet.**
  - Si suspicion d'hémi-hypertrophie corporelle (anomalie associée).

II- NEUROBLASTOME

Localisation médullo-surrénale (70%). Autres situations (thoracique : 15%, cervical : 5%).

1- Diagnostic radiologique

- **ASP**
  - Calcifications fines et poudreuses éffaçant les contours du psoas très évocatrices.
  - Métastases osseuses.

- **Echographie abdominale**
  - Masse rétropéritonéale hétérogène, mal limitée, indépendante du rein.
  - Recherche de métastases hépatiques, syndrome de Pepper = volumineuse hépatomégalie par infiltration métastatique (de bon pronostic!).
- **Scintigraphie à la MIBG** (métaiodobenzylguanidine).
  - Hyperfixation caractéristique du neuroblastome.
  - Participe au bilan d'extension.

2- Diagnostic biologique

- Dosage des cathécolamines : VMA, HVA, dopamine augmentés +++.
- Elévation du NSE.

3- Bilan d'extension

- **Recherche de métastases osseuses +++**
  - Présentes dans 50%.
  - Radio squelette.
  - Scintigraphie à la MIBG.
- **Scanner ou mieux IRM abdominale**
  - Extension rétropéritonéale : adénopathies, atteinte des structures vasculaires, infiltration médiastinale postérieure.
  - Atteinte osseuse vertébrale.
  - Rarement compression médullaire par une tumeur intraspinale en sablier.
- **Ponctions médullaires multiples +++**
  - Fréquence de l'atteinte médullaire.
- **Radio de thorax**
  - Métastases rares.

RGO DE L'ENFANT (280)

Cf QS gastro p149

- **Si typique**
  - Le RGO est un diagnostic clinique, pas d'examens complémentaires

- **Si doute diagnostic ou si symptômes atypiques :**
  - Pulmonaires (toux, pneumopathie à répétitions, bronchiolites à répétitions, manifestations asthmatiques
  - ORL (laryngite, rhinite, otite)
  - Neurologiques (malaise)

On réalisera
- Une **pH métrie** (calcul si le temps passé à pH < 4 est supérieur à 5% pour une durée d'enregistrement de 18 à 24 heures). Cet examen est très spécifique et très sensible++.
- Une **FOGD** sera réalisée si hémorragie digestive ou si suspicion d'œsophagite peptique

PNEUMOLOGIE

RAPPEL SUR LA FIBROSCOPIE BRONCHIQUE

I- FIBROSCOPIE BRONCHIQUE

- **Réalisation**
  - Semi allongée jambes fléchis (prévient le malaise vagale)
  - Anesthésie locale à la lidocaine
  - On l'introduit par les fosses nasales
  - Puis examen méthodique des voies aériennes
- **Préparation**
  - A jeun
  - Défibrillateur à proximité
  - Interrogatoire (terrain allergique, hémorragique)
  - Bilan d'hémostase
  - Radio de thorax, TDM thoracique
  - Prémédication (pas systématique)
- **Indications**
  - Extraction du corps étranger.
  - Diagnostic quand image radio suspecte (CANCER, BK).
  - Suivi d'une pathologie (CANCER).
  - Thérapeutique (identifier type de cellule).
  - Recherche cause hémoptysie.
  - Pneumocystose (complication de l'HIV, atteinte pulmonaire)
  - Aspiration d'expectoration profonde (encombrement).
  - Identification pneumopathie.
- **Contre-indications**

  Elles sont exceptionnelles :
  - SaO2 < 90 % sous FIO2 à 100 %
  - Bronchospasme sévère
  - Trouble du rythme grave, infarctus récent (48 h)
  - PA moyenne < 65 mmHg sous vasopresseurs
  - Troubles de la crase sanguine (si des biopsies ou un brossage sont prévus)
  - Hypertension intracrânienne.
- **On observe classiquement :**
  - Aspect de l'inflammation.
  - Présence ou non d'une atrophie de la muqueuse.
  - Présence ou non d'une sténose bronchique.
  - L'origine de l'hémoptysie.
  - Aspect du mucus.

II- LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE (LBA)

- **Per-endoscopie**
  - Injection et récupération de sérum physiologique stérile à 37° (environ 100 à 300 ml)
- **Puis récupération du liquide et analyse :**
  - Macroscopique : aspect claire, hémorragique, brun ou jaunatre
  - Microscopique : cytologique
  - Normal :
    - ↪ Macrophage 84% +/-7 %
    - ↪ Lymphocyte 15% +/-3 %
    - ↪ Neutrophile <1-2 %
  - Microbiologique : examen direct avec coloration, culture avec limite inférieure de positivité pour une culture semi quantitative < 10^4 CFU/ml)
  - Minéralogique : recherche de particule minérale dans le cadre d'une maladie professionnel (ex fibre d'amiante ; silicose...)

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE OBSTRUCTIVE (227-254)

I- BRONCHOPATHIE CHRONIQUE

- **Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) :**
  - **Courbe débit-volume** : atteinte préférentielle des petites bronches au début (diminution du DEM25%) : seule anomalie au stade de bronchite simple.
  - **Spirométrie** : normale au stade de bronchite simple ; au stade de bronchite chronique obstructive on retrouve un trouble ventilatoire obstructif (TVO) = diminution du VEMS/CV (rapport de Tiffenau normal = 75%)+++, du VEMS (principal facteur prédictif), et de la CV.

N. B. : syndrome obstructif modéré si VEMS/CV entre 60 et 75 %, moyen entre 45 et 60, sévère < 45 %

  - **Epreuves de bronchodilatation :** TVO peu ou pas réversible.
  - **Capacité de transfert du CO** (DLCO) : normale sauf si emphysème.
  - **Pléthysmographie** : élévation du VR et de la CPT (reflet de la distension).
  - **GDS** au repos et à l'effort : hypoxémie d'effort puis de repos (stade IV) puis hypercapnie et acidose respiratoire compensée.
  - **Compliance pulmonaire** : pas de pratique courante ; normale en l'absence d'emphysème
- **Radio de thorax**
  - Normale au stade de bronchite simple.
  - Puis syndrome bronchique : épaississement des parois bronchiques avec images en rail réalisant l'aspect de poumon sale.
  - Distension pulmonaire : aplatissement des coupoles, majoration de l'espace clair rétrosternal et rétrocardiaque.
  - Rechercher des complications : bulles d'emphysème, foyer infectieux +++, retentissement cardiaque (CPC).
- **Fibroscopie bronchique**
  - Souvent réalisée : normale au début, retrouve une muqueuse inflammatoire à un stade plus avancé.
- **ECG**
  - Retentissement cardiaque ; recherche signes en faveur d'un cœur pulmonaire chronique (HAD, HVD, rotation axiale droite...)

II- EMPHYSEME PULMONAIRE

- **Rappel**
  - Emphysème centro-lobulaire (ECL) : associé à la bronchite chronique, le plus souvent post tabagique

- Emphysème pan-lobulaire (EPL) : rechercher un déficit en a1 antitrypsine. Etude du phénotype Pi : homozygotie ZZ = forme complète, phénotype MM = normal.

- **EFR**
  - **Spirométrie** : trouble ventilatoire obstructif (diminution du VEMS/CV et du VEMS, diminution pas ou peu réversible <10%).
  - **Courbe débit volume** : aplatie voir concave avec cassure expiratoire.
  - **Compliance** : augmentée.
  - **Capacité de transfert du CO** (DLCO) : diminuée.
  - **Pléthysmographie** : élévation du VR et de la CPT.
  - **GDS** :
    - ↳ Emphysème centro-lobulaire : hypoxémie, hypercapnie. .
    - ↳ Emphysème pan-lobulaire : GDS longtemps conservés
- **Radio de thorax**
  - Distension pulmonaire :
    - ↳ Aplatissement des coupoles.
    - ↳ Elargissement des espaces intercostaux.
    - ↳ Augmentation des espaces clairs rétro cardiaque et rétrosternal.
    - ↳ Ouverture de l'angle sterno-diaphragmatique > 90°).
  - Raréfaction vasculaire : hyperclarté des 2 champs.
  - Bulles d'emphysème : images avasculaires à parois fines, rechercher des complications : infection (niveau liquide), pneumothorax, compression sur le parenchyme, sur le médiastin.

N. B. :

- *ECL : atteinte prédominante des sommets +++, syndrome bronchique, retentissement cardiaque (dilatation des artères pulmonaires, cardiomégalie droite).*
- *EPL : atteinte préférentielle des bases avec redistribution vasculaire vers les sommets. Pas d'atteinte bronchique, pas de retentissement cardiaque sauf stade très évolué, GDS longtemps conservés.*

- **TDM thoracique en coupes fines et en haute résolution**
  - Excellent examen : permet le diagnostic d'emphysème débutant alors que la radio standard est normale.
  - Retrouve des zones hypodenses et avasculaires.
  - ECL : prédomine moitié sup. Seule la portion centrale du lobule est atteinte. Atteinte des bronchioles associée avec conservation du réseau capillaire.
  - EPL : prédomine à la moitié inférieure. Destruction uniforme de tous les lobules secondaires et du réseau capillaire.
  - Augmentation du diamètre des artères pulmonaires en cas d'HTAP.
  - Recherche d'une tumeur associée.

III- DILATATION DES BRONCHES

- **Radio de thorax**
  - Normale au début.
  - Augmentation du calibre des bronches avec images en rail.
- **TDM thorax**
  - Bronches irrégulières augmentées de calibre (> vaisseaux satellites).
  - Importance des lésions, participe au bilan étiologique (adénopathie, tumeur, fibrose, corps étranger,...)
- **EFR**
  - Syndrome obstructif dans les formes diffuses et sévères.
  - Syndrome restrictif possible en cas d'atélectasie.
  - Syndrome mixte le plus souvent
- **Fibroscopie bronchique**
  - Aspect anormal des bronches atteintes.
  - Présence de pus : permet des prélèvements bactériologiques +++.
  - Recherche une cause locale.
  - Favorise le drainage par aspiration.
  - Localise l'origine d'une hémoptysie.
- **Diagnostic étiologique**
  - IDR et recherche de BK.
  - Dosage des Ig (déficit en IgA).
  - Test de la sueur (mucoviscidose).
  - Etude de la mobilité des spermatozoïdes en cas de suspicion de syndrome de Kartagener.

IV- DANS TOUS LES CAS

- **Bilan infectieux**
  - Blondeau et panoramique dentaire à la recherche de foyers infectieux à traiter.
- **Bilan du retentissement cardiaque**
  - ECG : cœur pulmonaire chronique (HVD, HAD, BBD).
  - Echocœur : HVD, mouvement septal paradoxal, insuffisance tricuspide (permet évaluation de l'HTAP)
  - Explorations invasives éventuellement (HTAP pré capillaire).
- **NFS**
  - Recherche d'une polyglobulie secondaire.
- **Fibroscopie bronchique**
  - Recherche un cancer associé.
  - Prélèvement bactériologique.
- **Scintigraphie pulmonaire de perfusion ± ventilation**
  - Examen de référence (fréquence des thromboses veineuses).
  - Fonctionnalité du poumon.
- **Polysomnographie**
  - Eventuellement si suspicion d'apnées nocturnes.

EMBOLIE PULMONAIRE (135)

I- EP NON GRAVE

1- Evoquer le diagnostic devant

- **Radio de thorax**
  - Peut-être normale! Devant une detresse respiratoire aiguë avec Rx thorax normale penser à une EP+++
  - On peut retrouver en faveur du diagnostic :
    - ↳ Ascension de la coupole du côté de l'embolie.
    - ↳ Epanchement pleural unilatéral.
    - ↳ Hyperclarté localisée
    - ↳ Image d'infarctus plus tardive (24 à 48h) : opacité systématisée (triangulaire) non rétractile à base périphérique et à sommet hilaire.
    - ↳ Dilatation des cavités droites et de l'artère pulmonaire.
    - ↳ Plus rarement image d'amputation d'une artère pulmonaire.
    - ↳ Opacités linéaires des bases correspondant à des micro-atélectasies.
  - Permet d'éliminer un pneumothorax, une pneumopathie
- **ECG**
  - Peut-être normal!
  - Signes de cœur pulmonaire aigu :
    - ↳ Tachycardie sinusale (c'est le premier signe) voire troubles du rythme auriculaire (AC/FA, flutter ou tachysystolie auriculaire).
    - ↳ Rotation axiale droite de l'axe des QRS.
    - ↳ Aspect S1Q3 (S en D1, Q en D3 sans onde Q en D2 et aVF).
    - ↳ Bloc de branche droit incomplet ou complet.
    - ↳ Troubles de la repolarisation dans les précordiales droites : ondes T négatives, pointues et symétriques.
- **Gaz du sang**
  - Effet shunt : hypoxémie et hypocapnie +++ : $PaO_2 + PaCO_2 < 120$ mmHg
  - Alcalose respiratoire
  - Si acidose respiratoire et hypercapnie = signes de gravité.
- **D-dimères**
  - Si probabilité clinique faible car VPN > 95 %
  - Elevé en faveur d'une thrombose (thrombolyse physiologique)

2- Diagnostic de certitude

- **Angioscanner pulmonaire**
  - Souvent pratiqué en première intention car bonne disponibilité
  - Permet le diagnostique de certitude jusquà l'artère pulmonaire sous segmentaire
  - Bonne spécificité mais sensibilité variable (faible si thrombus distal)
- **Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion**
  - Normale élimine le diagnostic.
  - Sans intérêt si pathologie pulmonaire préexistante (BPCO...).
  - Retrouve une ou des lacunes de perfusions systématisées (d'autant plus spécifique que la radio est normale+++).
- **Angiographie pulmonaire**
  - *Nécessaire si E. P. grave, si doute diagnostic car invasive!*
    - ↪ Elle seule peut affirmer le diagnostic : lacune cupuliforme.
    - ↪ Permet le calcul de l'indice de Miller : reflet de l'obstruction vasculaire (intérêt pronostic) : EP massive si ≥ 60%.
    - ↪ Peut-être associée à une étude hémodynamique droite (systématique en cas d'EP grave) : HTAP avec PCP normale, calcul de l'index cardiaque.

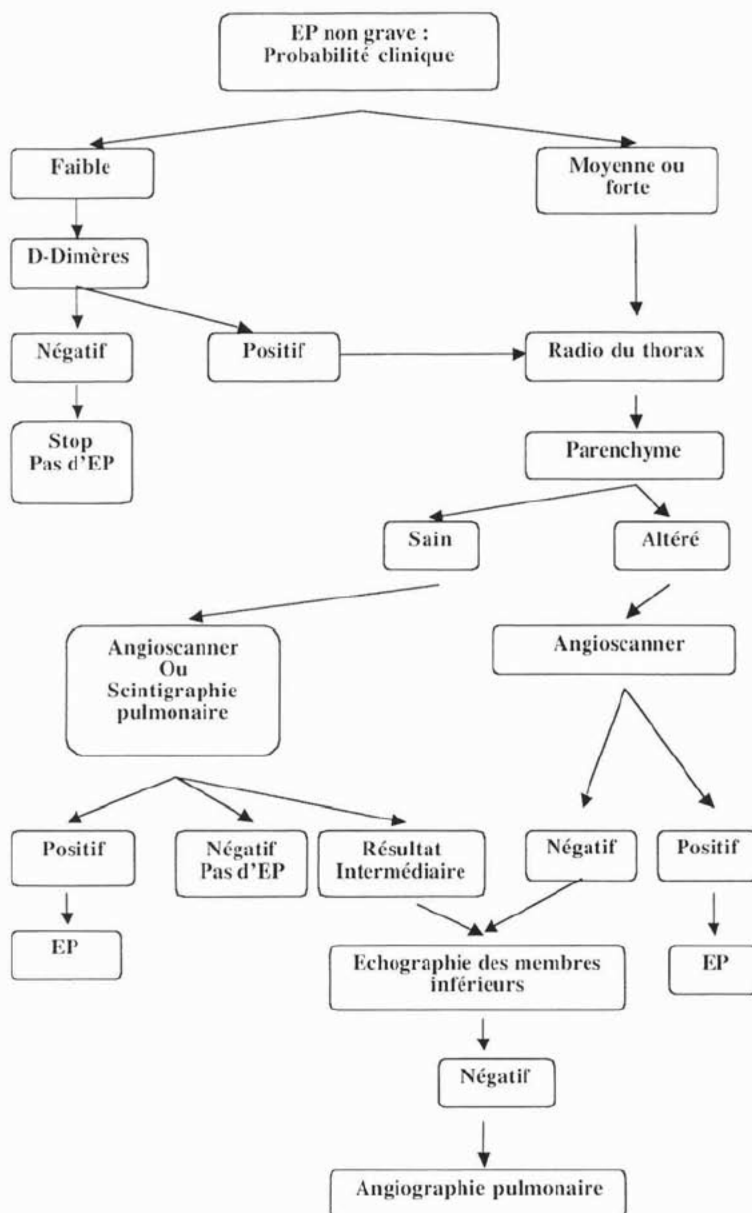
3- Autres examens

- Bilan préthérapeutique (en urgence)
  - Groupe, Rhésus, RAI, bilan d'hémostase (TP, TCA).
  - NFS plaquettes.
  - Ionogramme plasmatique, urée, créatininémie, glycémie.
- **Echographie cardiaque :**
  - Recherche un cœur pulmonaire aigu (dilatation du ventricule droit, septum paradoxal, HTAP,...).
  - Recherche un thrombus au niveau de l'oreillette droite.
- **Eliminer un autre diagnostic**
  - Le plus souvent diagnostic hésitant devant une douleur thoracique.
  - Eliminer un infarctus (ECG, enzymes), péricardite aiguë et dissection (échographie).

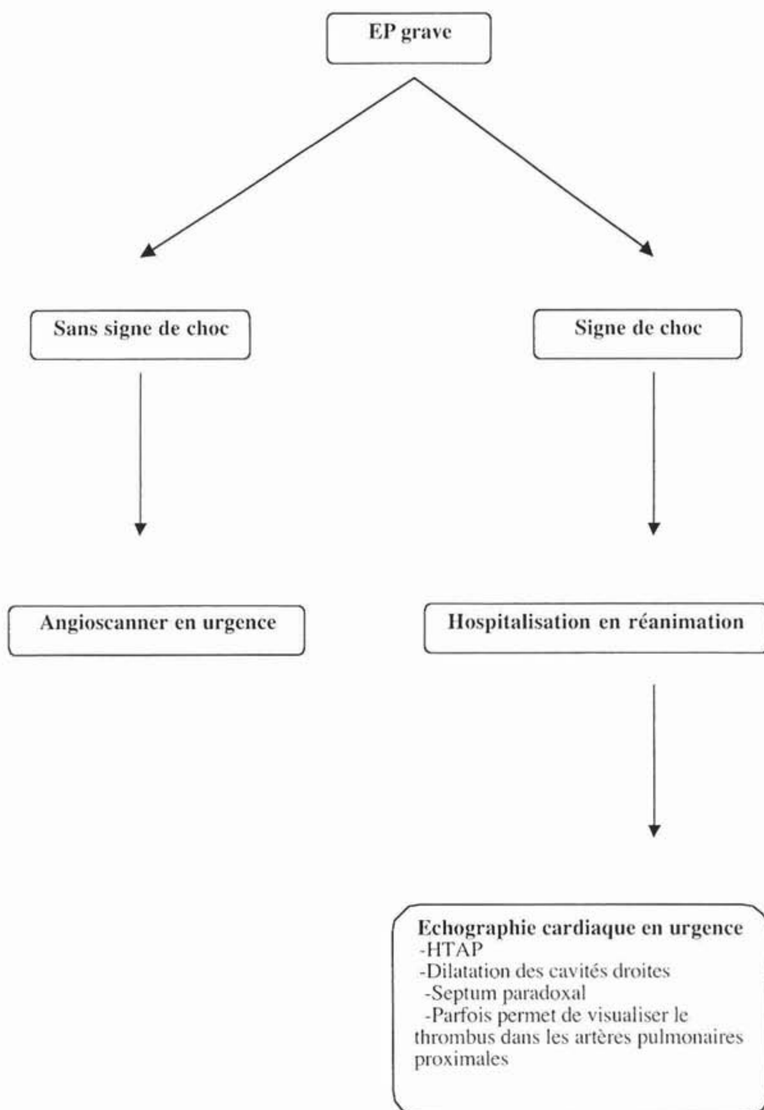
4- Recherche une thrombose profonde

- **Echo-doppler veineux des membres inférieurs**
  - Examen de première intention peut suffire.
  - Bonne spécificité ; sensibilité moyenne
  - Recherche une perte de compressibilité de la veine+++.
- **Bilan étiologique de la thrombose**

  Selon le contexte, on recherchera :
  - Un trouble de l'hémostase : déficit en antithrombine 3, en protéine C ou S, mutation du facteur V...
  - Un processus néoplasique.


EP non grave :
Probabilité clinique
Faible
Moyenne ou forte
D-Dimères
Négatif
Positif
Radio du thorax
Stop
Pas d'EP
Parenchyme
Sain
Altéré
Angioscanner
Ou
Scintigraphie pulmonaire
Angioscanner
Positif
Négatif
Pas d'EP
Résultat
Intermédiaire
Négatif
Positif
EP
Echographie des membres inférieurs
EP
Négatif
Angiographie pulmonaire

II- EP GRAVE


EP grave
Sans signe de choc
Signe de choc
Angioscanner en urgence
Hospitalisation en réanimation
Echographie cardiaque en urgence
-HTAP
-Dilatation des cavités droites
-Septum paradoxal
-Parfois permet de visualiser le thrombus dans les artères pulmonaires proximales

CANCER BRONCHO PULMONAIRE (157)

I- DIAGNOSTIC

- **Radio de thorax face et profil**
  - Opacité mal limitée, polycyclique, recherche des adénopathies, une extension osseuse, une pleurésie, des troubles de la ventilation (atélectasie)
  - Rappel : carcinomes épidermoïdes et carcinomes à petites cellules = atteintes proximaux ; adénocarcinomes = périphériques essentiellment.
- **Fibroscopie bronchique +++**
  - Localise la lésion, précise sa localisation par rapport à la carène +++.
  - Après bilan d'hémostase ; avec biopsies (sur la lésion et systématiquement sur la carène et les éperons) et examen anatomopathologique.
  - L'examen anatomopathologique affirme le diagnostic, il retrouve : carcinome épidermoïde (50%), adénocarcinome (20%), carcinome à petites cellules (20%), indifférenciés à grandes cellules (5%), tumeurs carcinoïdes et carcinomes adénosquameux exceptionnelles.

Si la lésion n'est pas visible ou pas accessible à la fibroscopie :

- Une étude cytologique à partir d'un brossage et d'un lavage peut retrouver des cellules néoplasiques en cas de tumeur distale.
- Cytoponction transparietale sous scanner
- Biopsie chirurgicale par thoracotomie exploratrice
- Médiastinoscopie si ganglion médiastinale pathologique accessible

II- BILAN D'EXTENSION

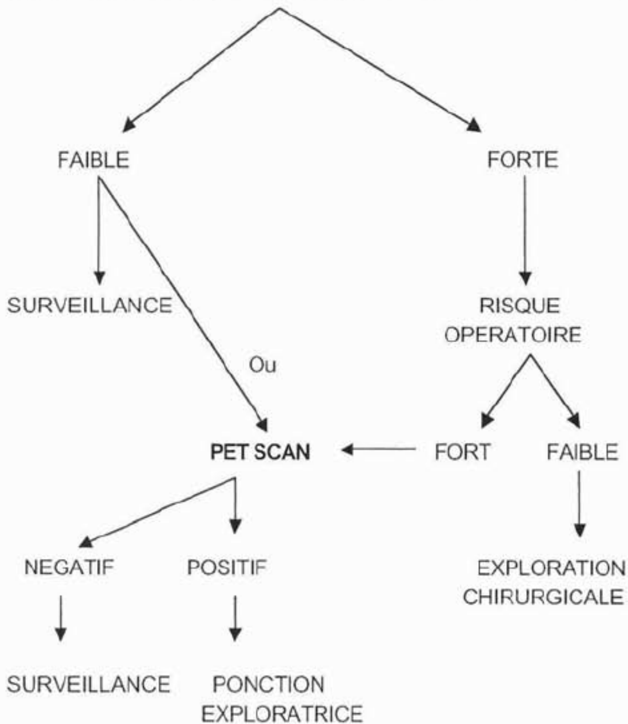
- **Imagerie thoracique** : TDM et radio conventionnelle :
  - Limites de la tumeur
  - Adénopathies
  - Atteinte de la plèvre, médiastin, péricarde, paroi thoracique.
- **Recherche de métastases :**
  - Hépatiques : échographie et bilan biologique hépatique.
  - Surrénaliennes : TDM coupes fines.
  - Osseuses : scintigraphie osseuse systématique+++, calcémie et phosphorémie.
  - Cérébrales : TDM systématique +++ (quel que soit le cancer broncho pulmonaire à petites cellules ou non à petites cellules)

- **Marqueurs tumoraux :**
  - ACE et CA 19-9 (adénocarcinome)
  - NSE (anaplasique)
  - CYFRA 21 (carcinome épidermoïde).
- **Autres :**
  - PET-Scan : meilleur sensibilité pour les adénopathies médiastinales.
  - Biopsie ostéo médullaire systématique (fréquence de l'extension) surtout si LDH élévé (pas d'intérêt si stade IV)

III- BILAN D'OPERABLITE

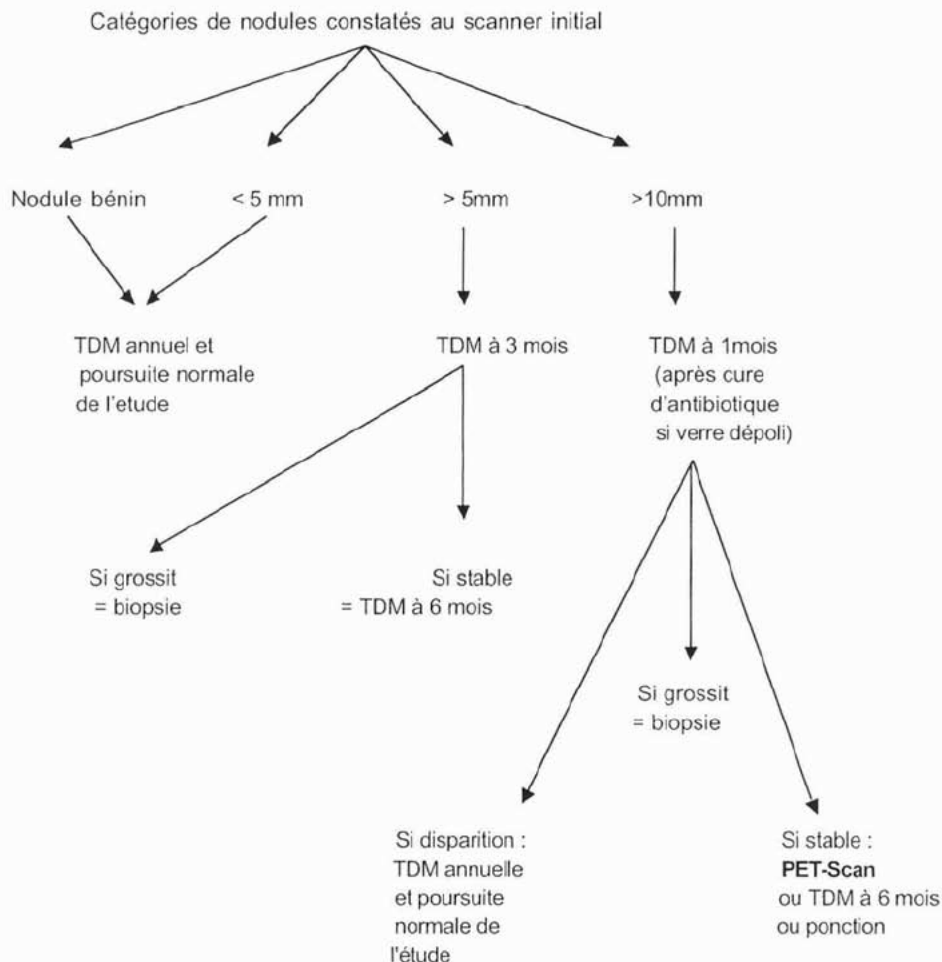
- **EFR et GDS**
  - Vérifie que le VEMS prédictif post opératoire soit > 30 %
- **Bilan biologique**
  - NFS, plaquettes, hémostase complète
  - Ionogramme plasmatique (hyponatrémie dans le cadre d'un SIADH)
  - Fonction rénale.
  - Bilan infectieux (cf QS)
- **Bilan du terrain :**
  - Appréciation de l'état général (indice de Karnofsky ou de l'OMS)
  - Consultation ORL/stomato (recherche cancer synchrone)
  - ECG, bilan préchimiothérapie....

IV- INDICATION DU PET-SCAN



NB : pas de PET-Scan si nodule < 1 cm

V- ARBRE DECISIONNEL DE PRISE EN CHARGE DES NODULES CONSTATES



ASTHME DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE (226)

I- BILAN DEVANT UN ASTHME

- **Radio de thorax**
  - Montre une distension thoracique pendant une crise ou en permanence dans les asthmes à dyspnée continue
  - Permet d'éliminer un diagnostic différentiel (pneumothorax, pneumo-médiastin, pneumopathie associée, atélectasie, infiltrat parenchymateux labiles, tumeur...).
- **GDS**
  - N'est pas réalisé lors d'une crise banale (montrerait une hypocapnie par hyperventilation).
  - Elle sera réalisé dans les formes où il existe des signes de gravité (la présence d'une normo ou d'une hypercapnie signe et complète le diagnostic d'asthme aigu grave),
  - Utile aussi dans les asthmes à dyspnée continue pour rechercher une insuffisance respiratoire chronique.
- **EFR**
  - Trouble ventilatoire obstructif (diminution du VEMS et du rapport de Tiffeneau VEMS/CV),
  - Permet d'évaluer le niveau de distension thoracique (augmentation du VR et de la CPT).
  - EFR peuvent être normales en dehors des crises.
  - Classiquement, il existe une réversibilité d'au moins 12% du VEMS après inhalation de $\beta 2$ mimétique. L'absence de réversibilité de l'obstruction lors de l'inhalation de 2 bouffées de salbutamol ne permet pas d'éliminer un asthme
  - Un test au glucocorticoïde est alors nécessaire, montrant une amélioration d'au moins 12% du VEMS

NB :

L'évaluation régulière quotidienne ou bi-quotidienne des DEP est utile au suivi ambulatoire des asthmes les plus difficiles ou instables. Des fluctuations de plus de 20% des valeurs d'un jour à l'autre et pendant le nycthémère indique un mauvais contrôle de l'asthme et nécessite un renforcement thérapeutique. Cette évaluation ne remplace pas les EFR.

- **Test de provocation bronchique**
  - Recherche d'une hyperréactvité bronchique non spécifique à la méthacholine
  - Utile lors d'une symptomatologie atypique.

II- AUTRES EXAMENS

Ils seront réalisés au besoin, en fonction des données de l'interrogatoire, de l'examen clinique :

- **Examen ORL et stomatologie**
  - Recherche rhinite associée
  - Recherche foyer infectieux dentaire ou sinusien
- **Fibroscopie bronchique :**
  - S'il y a présence de symptômes atypiques (dyspnée aux deux temps respiratoires par exemple)
  - Afin déliminer les diagnostics différentiels : tumeur, corps étranger...
- **Les explorations allergologiques :**
  - Tests cutanés : qui utilisent la technique des prick tests. Les antigènes testés dépendent des données de l'interrogatoire, qui constitue le "moteur de recherche allergologique".
  - La recherche des IgE spécifiques (RAST) est un examen de seconde ligne lorsque l'interrogatoire et les résultats des tests cutanés sont divergents ou de première ligne lorsque les tests cutanés ne sont pas réalisables ou ininterprétables (dermatose étendue, utilisation d'anti-histaminiques, d'anti-dépresseurs tricycliques principalement).
  - Le dosage des IgE totales n'est pas réalisé en routine sauf pour le diagnostic d'une aspergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA).

SARCOIDOSE (124)

I- EXAMEN PULMONAIRE

- **Radio de thorax face et profil :**
  - Type 0 : Cliché normal.
  - Type 1 : Adénopathies médiastinales isolées (Basses, Bilatérales, Symétriques et non compressives). "BBS"
  - Type 2 : Type 1 associé à un type 3.
  - Type 3 : Syndrome interstitiel réticulomicro-nodulaire bilatéral et symétrique, prédominant dans la partie supérieure des 2 champs pulmonaires. PAS d'adénopathies.
  - Type 4 : Fibrose pulmonaire.
- **Scanner pulmonaire :**
  - Plus sensible pour l'atteinte ganglionnaire et l'analyse du parenchyme.
- **Fibroscopie bronchique :**
  - Associée à un lavage bronchoalvéolaire et à des biopsies étagées (éperons +++).
  - Le plus souvent la fibroscopie est normale.
  - Biopsies d'éperons retrouvent la lésion granulomateuse (argument diagnostic +++) cf anatomopathologie.
  - LBA : hypercellularité avec élévation des lymphocytes T CD4+ (augmentation du rapport CD4/CD8), l'élévation des polynucléaires neutrophiles est en faveur d'une fibrose pulmonaire.
- **Epreuves fonctionnelles respiratoires :**
  - Valeur pronostic +++. Normales dans les formes débutantes, on peut retrouver plus tardivement :
  - Spirométrie : syndrome restrictif.
  - Capacité de transfert du CO (DLCO) : diminuée.
  - Compliance pulmonaire : diminuée.

II- IMMUNOLOGIE

- IDR à la tuberculine : négative (anergie tuberculinique).
- Numération et typage lymphocytaire : lymphopénie T prédominant sur les CD4+.
- Electrophorèse des protéines sériques : hypergammaglobulinémie polyclonale.
- Complexes immuns circulants et auto-anticorps possibles.
- β2 microglobuline sérique : élevée.
- Lysozyme sérique : élevé.

III- BIOLOGIE

- Bilan phosphocalcique : hypercalciurie, hypercalcémie.
- Activité sérique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 1 (ECA) élevée proportionnellement à la masse granulomateuse.
- Ionogramme plasmatique : hypernatrémie dans le cadre d'un diabète insipide central possible (doser ADH.).
- Bilan hépatique : cholestase et/ou cytolyse biologique fréquentes.
- NFS, plaquettes, VS : normales.
- Signes négatifs : recherche de BK négative (tubage), sérologie HIV négative.

IV- ANATOMO-PATHOLOGIE

- En première intention biopsies étagées bronchiques (éperon +++) puis éventuelle lésion accessible : sarcoïde cutané (biopsie d'un érythème noueux sans intérêt!), adénopathie superficielle, glandes salivaires accessoires
- En 2° intention : PBH, biopsie trans-bronchique, médiastinoscopie,...
- Résultat : granulome sarcoïdien = granulome épithélioïde et giganto-cellulaire sans nécrose caséeuse (cellules épithélioïdes, cellules géantes et multinucléées bordées d'une couronne de lymphocytes T4).

V- RECHERCHE DE COMPLICATIONS

- **Oculaires**
  - Lampe à fente, fond d'œil retrouvent : uvéites antérieures, postérieures, conjonctivites.
  - Test de Schirmer : syndrome sec.
- **Cardiaque**
  - ECG systématique : troubles du rythme et de la conduction : rares mais graves (en 2° intention scintigraphie myocardique au thallium voire biopsie myocardique).
- **Rénale**
  - Fonction rénale, protéinurie/24h ECBU : néphropathies interstitielles, glomérulaires (extra-membraneuse surtout) et néphropathies liées à l'hypercalcémie (lithiase...).
- **Osseuse**
  - Radio des articulations touchées (cheville surtout) : géodes à l'emporte pièce.

VI- MARQUEUR DE L'ACTIVITE DE LA MALADIE

- Hypercalcémie, hypercalciurie
- ECA très élevé
- Fixation intense à la scintigraphie au gallium 67
- Hypercellularité au LBA élevée

NB : à l'avenir : dosage de la néoptérine….

TUBERCULOSE PULMONAIRE (106)

I- DIAGNOSTIC

- **Dépistage**
  - IDR à la tuberculine 5U (au lieu de 10 car nouvelle tuberculine : tubertest) :
    - ↪ Le plus souvent positive, voire phlycténulaire
    - ↪ Si miliaire = IDR négatif.
  - Radio de thorax : face et profil
    - ↪ Nodules, infiltrats et cavernes évocateurs aux lobes supérieurs et au segment apical des lobes inférieurs.
    - ↪ Pleurésie, le plus souvent unilatérale.
    - ↪ Adénopathies médiastinales pouvant réaliser le syndrome du lobe moyen : atélectasies par compression bronchique.
    - ↪ Si miliaire : syndrome interstitielle bilatéral diffus
- **Diagnostic de certitude : examen bactériologique**
  - Prélèvements : crachats, tubage gastrique 3 jours de suite (à jeun avant le lever), bronchoaspiration au cours d'une fibroscopie en 2°intention.
  - Examen direct : coloration de Ziehl-Nielsen : recherche de BAAR (Bacille Acido Alcoolo Résistants)
  - Culture toujours nécessaire pour identifier Mycobacterium Tuberculosis (culture en 3 semaines) sur milieu de Loewenstein-Jensen.
  - Antibiogramme.
  - Biopsies éventuelles (bronchiques, pleurales, ganglionnaires...) et examen anatomopathologique retrouvent : granulome épithélioïde et giganto cellulaire **avec nécrose caséeuse**.

II- AUTRES EXAMENS

- Sérologie HIV (avec accord du malade).
- NFS : absence d'hyperleucocytose le plus souvent.
- VS : syndrome inflammatoire.
- BU +/- ECBU à la recherche BK dans les urines ; d'une tuberculose urinaire (leucocyturie aseptique, protéinurie à la bandelette).
- Fond d'œil : tubercules de Bouchut : rare et sans intérêt.
- GDS : en cas de tuberculose étendue ou dyspnée.

III- BILAN PRE THERAPEUTIQUE

- βHCG.
- Ionogramme sanguin
- Fonction rénale : urée, créatininémie.
- NFS.
- Bilan hépatique : ASAT, ALAT, Bilirubine, γGT, phosphatases alcalines.
- Uricémie (si traitement par pyrazinamide).
- Bilan ophtalmologique (recherche de NORB avant éthambutol) : acuité visuelle, champ visuel, vision des couleurs et fond d'œil. (si traitement par éthambutol)

IV- SURVEILLANCE

- Recherche de BK
  - A J15
  - Puis tous les mois jusqu'à négativation
  - Puis au dernier mois de traitement.
- Radio de thorax face et profil :
  - A JO et J15
  - Puis M1 ; M2 ; M3 ; M4 ; M6 ; M9 ; M12 et M18
- Transaminases :
  - Tous les 15 jours pendant 2 mois
  - Puis / 2mois.
- Fonction rénale :
  - Tous les 2-3 mois.
- Uricémie :
  - A 15 jours
  - Et à 2 mois (= fin du traitement par pyrazinamide)
- Bilan ophtalmologique complet :
  - A 15 jours
  - Puis tous les mois pendant l'utilisation de l'éthambutol

NB : la surveillance est avant tout clinique de la tolérance, de la compliance et de l'efficacité du traitement :

- *Urines foncés (témoin de la prise de rifampycine)*
- *Apparition d'arthralgies*
- *Etat général ; Poid et Température*
- *Examen neurologique*

...

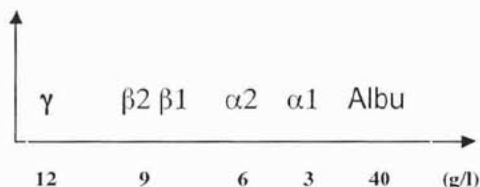
RHUMATOLOGIE

MARQUEUR BIOLOGIQUE EN RHUMATOLOGIE

I- VITESSE DE SEDIMENTATION (VS)

- **Augmentée quand :**
  - Anémie sevère (Hb 6-7 g/dl)
  - Hyperprotidémie présent dans 3 cas :
    - ↳ Syndrome inflammatoire
    - ↳ hyper gammaglobulinémie monoclonale (cf myélome ; Waldenstrom...)
    - ↳ hyper gammaglobulinémie polyclonale
  - Autre cas : âge ; sexe (feminin), grossesse...

II- ELECTROPHORESE DES PROTEINES PLASMATIQUES (EPP) :



- **Si hypergammaglobulinémie polyclonale** :
  - Africain
  - Maladie auto-immune (Sjogren)
  - Infection : VIH ; BK
  - Hépatopathie : cirrhose : ↑ Ig A avec bloc β/γ.
  - Sarcoïdose
  - Lymphome
- **Si syndrome inflammatoire :**
  - ↑ α2 et γ2 (haptoglobuline et orosomucoïde)
  - ↑ CRP (cinétique rapide)
  - ↑ fibrinogène (présent dans le plasma donc pas visible sur EPP !) : en cas de syndrome inflammatoire long.

ARTHRITE (307)

I- ELEMENTS COMMUN A TOUTES LES ARTHRITES

- **Biologie : syndrome inflammatoire**
  - NFS plaquettes : hyperleucocytose, anémie inflammatoire, thrombocytose.
  - VS et CRP : élevés.
  - Electrophorèse des protéines sériques : hypergammaglobulinémie, hyper $\alpha 2$.
  - Cas particuliers : leucopénie (Lupus, Goujerot-Sjögren, Polyarthrite Rhumatoïde dans le cadre d'un syndrome de Felty), hyperéosinophilie (PAN), thrombopénie (lupus, HIV).
- **Ponction articulaire**
  - D'une articulation ponctionnable, s'il existe un épanchement, en urgence, sous asepsie stricte et après verification du bilan d'hémostase.
  - Examen cytologique, bactériologique (examen direct, culture et antibiogramme), recherche de microcristaux.
  - Liquide de ponction inflammatoire :
    - ↳ Epanchement fluide, clair ou purulent.
    - ↳ > 2000 éléments/mm^3.
    - ↳ > 50% de polynucléaires neutrophiles.
    - ↳ Protides > 30 g/l.
- **Radiologie**
  - Nécessite des clichés des articulations touchées, bilatéraux et comparatifs
  - En cas de suspicion de rhumatisme inflammatoire, demander des clichés de thorax, des mains, poignets et pieds (polyarthrite rhumatoïde), sacro-iliaques et charnière dorso-lombaire (spondylarthrite).
  - On peut retrouver :
    - ↳ Au début des clichés normaux.
    - ↳ Tuméfaction des parties molles.
    - ↳ Epanchement articulaire (refoulement de la ligne graisseuse).
    - ↳ Déminéralisation épiphysaire.
    - ↳ Encoches péri-chondrales (précoces).
    - ↳ Pincement diffus de l'interligne.
    - ↳ Destruction osseuse sous chondrale avec irrégularité des berges articulaires, géodes.
    - ↳ Jamais d'ostéophytes.
  - Ces signes sont diversement associés selon les étiologies

II- ARTHRITES INFECTIEUSES (92)

- **Arthrites septiques**

= *Toujours la première étiologie à évoquer!*

  - Syndrome inflammatoire majeur.
  - La ponction peut ramener un liquide purulent avec > 50.000 éléments/mm^3 = polynucléaires altérés
  - Il faut mettre en évidence le germe par des prélèvements bactériologiques sur liquide de ponction, hémocultures, prélèvements de la porte d'entrée (cutanée, stomatologique et ORL, ECBU).
  - En cas de souffle, **échographie cardiaque** à la recherche d'une endocardite (végétations).
  - Les germes les plus retrouvés sont : **staphylocoque doré, streptocoque**.
  - La suspicion d'une **gonococcémie** impose des prélèvements supplémentaires (urétral, rectal, pharyngé) sur milieu spécial).

- **Cas particuliers** *:*
  - **Brucellose** : sérodiagnostic de Wright, isolement sur les prélèvements.
  - **Maladie de Lyme** : sérologie, recherche d'une myocardite (ECG).
  - **Tuberculose** : QS pneumologie. Une biopsie synoviale peut affirmer le diagnostic.
  - **Syphilis secondaire** : TPHA/ VDRL positifs.
  - **Pasteurellose** d'inoculation : culture du liquide synovial.

- **Arthrites virales**
  - **Hépatite B** : élévation des transaminases et positivité de l'Ag HBs et des Ac anti-HBc.
  - **HIV** : sérologie.
  - Autres virus : rubéole, parvovirus B19, oreillons,...

RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

I- RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

- Syndrome inflammatoire important.
- ASLO (antistreptolysines O) : élévation 2 à 3 semaines après l'épisode infectieux rhinopharyngé.
- Autres anticorps anti-streptococciques : antistreptodornases, antistreptokinases, antihyaluronidases, antiribonucléases (20% des streptocoques A ne produisent pas de streptolysines O).
- Prélèvement de gorge à la recherche du streptocoque A, le plus souvent négatif (strepto test).
- Les arthrites sont aseptiques, les radios sont normales.
- Recherche d'une atteinte cardiaque :
  - ECG : BAV compliquant une myocardite.
  - Echocœur : péricardite, atteinte valvulaire.
- Recherche d'une atteinte rénale : glomérulonéphrite post-streptococcique
  - (protéinurie/24h, BU/ECBU, fonction rénale (urée, créatininémie).

II- PELVISPONDYLITE RHUMATISMALE (282)

Diagnostic

- **Biologie**
  - Syndrome inflammatoire peu marqué.
  - Recherche de l'antigène HLA B27 (positif dans 90% des spondylarthrites ankylosantes mais chez 7% de la population générale), à demander uniquement dans les cas douteux (valeur prédictive positive et négative faibles, non remboursé par la Sécurité sociale).
  - Signes négatifs : facteurs antinucléaires, Latex Waler-Rose négatifs, complément sérique normal.
  - Sérologie HIV au moindre doute.
- **Imagerie**
  - Radiographies standard +++ : cliché dorso-lombo-pelvi-fémoral (cliché de De Sèze), cliché centré sur les sacro-iliaques et sur la charnière dorso-lombaire, Rx thorax, Rx pied et articulation douloureuse.
  - En cas de doute : nouveaux clichés à distance ou scanner (érosions sous chondrales...).
  - On retrouve :

1- Une **arthrite sacro-iliaque+++** : évolution en 4 stades :

- Stade 1 : pseudo-élargissement de l'interligne sacro-iliaque
- Stade 2 : érosion des berges (aspect en " timbre poste").
- Stade 3 : condensation irrégulière, interligne pincé.
- Stade 4 : fusion de l'interligne (= ankylose sacro-iliaque).

2- Atteinte **rachidienne** : d'évolution ascendante, épargne le rachis cervical :

- Syndesmophytes (= ossification du ligament intervertébral antérieur).
- Ils aboutissent à l'aspect de vertèbre bambou, à l'ankylose vertébrale.
- Erosions des coins antérieurs des corps vertébraux, associés à une condensation, les vertèbres perdent leur concavité antérieure (aspect en carré, ou *squaring)* constituant la spondylite antérieure de Romanus.
- Egalement : arthrite inter-apophysaire postérieur, ossification du ligament inter-épineux tardive.

• **Bilan étiologique**

- Pelvispondylite rhumatismale = primitif = spondylarthrite ankylosante. Les formes secondaires appartiennent au cadre général des spondylarthropathies. Selon la clinique on recherchera :
- Arthrite réactionnelle
  - ↳ = Syndrome de **Fiessinger-Leroy-Reiter** dans sa forme complète (syndrome oculo-urétro-synovial).
  - ↳ Sérologie chlamydiae, prélèvement urétral (à la recherche d'une urétrite non gonococcique).
  - ↳ Coproculture (recherche Shigelle, Yersinia, Salmonelle, Klebsielle).
- Entérocolopathies
  - ↳ Recherche d'un Crohn ou d'une RCH (cf QS).
- Psoriasis (= clinique).

• **Rechercher une complication (extra-articulaire)**

- ECG : troubles de la conduction (BAV), du rythme.
- Echocœur : insuffisance aortique.
- Examen ophtalmologique (acuité visuelle, fond d'œil et lampe à fente) : uvéite antérieur aigu.
- Radio de thorax et EFR : syndrome restrictif (ankylose vertébrale ou fibrose), fibrose pulmonaire.

III- POLYARTHRITE RHUMATOIDE (121)

1- Diagnostic

• **Biologie**

- Syndrome inflammatoire (élévation de la **VS+++**,...).
- **Facteur rhumatoïde** : anticorps anti Ig G (le plus souvent de type Ig M) : absent le plus souvent au cours de la première année d'évolution donc répéter l'examen. Evocateur de PR mais faible Spé ≅ Se ≅ 70 %.
- Test **latex Waler-Rose** (Latex = sensible, Waler-Rose = spécifique)
- **Anticorps anti-citrulline** (anti CCP) = anti-keratine ou anti filagrine : très spécifique (98 %) et sensible (60 %). Intérêt dans les PR séro-négative.
- Signes négatifs : facteurs antinucléaires à un titre faible, complément sérique normal ou élevé en rapport avec le syndrome inflammatoire
- Typage HLA DR4 : aucun intérêt diagnostic ⊕ chez 30% des caucasiens.

- Bilan préthérapeutique : (pré-méthotrexate)
  - ↳ Bilan rénal : urée, créatininémie, protéinurie/24h, +/-ECBU.
  - ↳ Bilan hépatique.
  - ↳ βHCG (éliminer une grossesse).

• **Imagerie**

(Radiographies bilatérales et comparatives++)

- Radios des articulations touchées +mains, poignets, avant-pied +rachis cervical en fléxion de profil (recherche luxation atloïdo-axoïdienne).
- Localisation préférentielle au niveau de la main (métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes proximales : respect des inter-phalangiennes distales), pied, genou, rachis (uniquement cervical)
- Polyarthrite bilatérale, symétrique, destructrice et déformante.
- Les premiers signes radiologiques sont :
  - ↳ Tuméfaction des parties molles
  - ↳ Déminéralisation en bande métacarpo-phalangienne.
  - ↳ Erosion de la tête du 5^e^métatarsien.
- On retrouve plus tard :
  - ↳ Pincement de l'interligne aboutissant au niveau de la main à une carpite fusionnante.
  - ↳ Erosions et géodes.
  - ↳ Déformations articulaires.

• **Autres examens**

- La ponction articulaire retrouve en plus d'un liquide inflammatoire, une diminution du complément
- Recherche d'une cryoglobulinémie, de complexes immuns circulants.
- Biopsie synoviale : hyperplasie villeuse de la synoviale, infiltration lympho-plasmocytaire, néo-angiogenèse, dépôts de fibrine : lésions évocatrices et non spécifiques.

2- Recherche de complications

- **Radio de thorax** : pleurésie rhumatoïde, fibrose pulmonaire interstitielle diffuse, nodules rhumatoïdes (syndrome de Caplan-Colinet en association avec une silicose).
- **NFS, plaquettes** : anémie inflammatoire, leuconeutropénie dans un syndrome de Felty (PR + leuconeutropénie + splénomégalie).
- **Fonction rénale** : urée, créatininémie, HLM : recherche une amylose AA.
- **Examen ophtalmologique** : test de Schirmer, épreuve au Rose Bengale : recherche un syndrome de Goujerot-Sjögren.
- **ECG** : trouble de la conduction…

3- Critères diagnostiques de l'ARA

Il faut au moins 4 critères présents depuis plus de 6 semaines parmi :

- Raideur d'horraire inflammatoire (matinal)
- > 3 groupes articulaires tuméfiés
- Atteinte distale (pied+main)
- Atteinte bilatérale et symétrique
- Nodule rhumatoïde +
- Facteur Rhumatoïde +
- Lésion typique à la radiologie

IV. AUTRES

- **Rhumatisme psoriasique** : en dehors des formes axiales associées à l'antigène HLA B27 appartenant au cadre des spondylarthropathies, un rhumatisme périphérique avec atteinte des interphalangiennes distales est possible : pas d'examen spécifique
- **Pseudo-polyarthrite rhizomélique** : Cf. QS HORTON
- **Sarcoïdose** : cf QS PNEUMOLOGIE
- Lupus érythémateux disséminé : Cf. QS

ARTHRITES MICROCRISTALLINES (225)

I. GOUTTE

1- Diagnostic

- **Ponction articulaire**
  - Seule la découverte de microcristaux d'urate de sodium à la ponction peut affirmer le diagnostic :
  - Microcristaux à bouts effilés, fortement biréfringents en lumière polarisée, intra et extra cellulaires, dissous par l'uricase et resistant à l'EDTA.
  - Liquide inflammatoire (Cf) et stérile.
- **Biologie**
  - Syndrome inflammatoire biologique, non spécifique.
  - Hyperuricémie (> 72mg/l = 420 micromol/l). Elle peut-être normale : il faut alors refaire un dosage à distance de la crise.
- **Radiographies (bilatérales et comparatives+++)**
  - Epanchement articulaire et œdème des parties molles sont les seuls signes de la crise
  - Dans la goutte chronique (= tophacée) : arthropathie uratique : dépôt d'urate dans les épiphyses :
    - ↪ Tophi intra osseux = géodes à l'emporte pièce (aspect en hallebarde au niveau des pieds et des mains).
    - ↪ Pincement de l'interligne articulaire.
    - ↪ Ostéophytose marginale.
- **Test diagnostique**
  - Sédation de la crise après prescription de colchicine en 48h.

2- Rechercher des complications

Urée, créatininémie, ECBU, protéinurie recherchent :

- **Néphropathie goutteuse** *: (pronostic++)*
  - Néphropathie interstitielle chronique (NIC) : protéinurie, leucocyturie sans hématurie, acidose hyperchlorémique tardive.
  - Néphropathie glomérulaire : protéinurie, hématurie avec cylindres hématiques.
- **Lithiase rénale** *:*
  - Radio-transparente (diagnostic surtout donné par l'échographie ou l'UIV)
  - *Cholestérol, triglycérides, glycémie* : systématique à la recherche de :
- **Troubles métaboliques fréquemment associés** : Sdm X métabolique.

3- Bilan pré-thérapeutique

- Uraturie/24h : hyperuraturie contre-indique les uricosuriques.
- pH urinaire : nécessaire pour la surveillance de l'alcalinisation des urines.

II- CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE

1- Diagnostic positif

- **Ponction articulaire**
  - Seule la découverte de microcristaux de pyrophosphate de calcium permet d'affirmer le diagnostic : bâtonnets rectangulaires à bouts carrés peu réfringents en lumière polarisée, intra et extra-cellulaires sensible à l'EDTA et resistant à l'uricase.
  - Liquide inflammatoire (Cf).
  - Hémarthrose possible.
  - Les formes chroniques pseudo-arthrosiques sont caractérisées par un liquide mécanique (Cf arthrose).
- **Biologie**
  - Syndrome inflammatoire.
- **Radios**
  - Recherche des incrustations calciques des cartilages articulaires et des fibro-cartilages (+épanchement, tuméfaction des parties molles).
  - Articulations les plus touchées :
    - ↪ Genou : opacité linéaire parallèle à l'os sous chondral, calcifications méniscales.
    - ↪ Poignet (calcification ligament triangulaire du carpe).
    - ↪ Symphyse pubienne, épaules,...
  - Dans les formes pseudo-arthrosiques (fréquence +++) : pincement de l'interligne, ostéosclérose sous chondrale, géodes, ostéophytose. Parfois corps étrangers intra-articulaires (ostéochondromatose secondaire).

2- Bilan étiologique

- Calcémie, phosphorémie : recherche hyperparathyroïdie primaire (cf QS)
- Fer sérique et férritinémie chez le sujet jeune (hémochromatose). (cfQ.S)

III- RHUMATISME A HYDROXYAPATITE

- **Clinique :** classique épaule aiguë hyperalgique +++
- **Rx** *:* calcification tendineuse et péri articulaire

NB : en poussée, les calcifications deviennent floux et disparaissent

ARTHROSE (57)

RAPPEL :

- Définition : destruction du cartillage et remaniement de l'os sous chondral.
- Rx bilatérale et comparatives : 4 signes : "**P O G O** "
    - **P**incement localisé de l'interligne.
    - **O**stéophytes.
    - **G**éodes d'hyperpression.
    - **O**stéocondensation sous chondrale
- Dissociation anatomo-clinique : pas de corrélation entre l'importance de l'atteinte radiologique et le retentissement fonctionnel.

I. COXARTHROSE

1- Radiologie

- Cichés nécessaires : bassin de face debout (en charge), hanche de face, de profil et faux profil de Lequesnes D et G ; recherchent :
    - Signes cardinaux POGO
    - Cause secondaire d'arhtrose (Chondrocalcinose ; dysplasie de hanche)
- La coxométrie recherche une hanche dysplasique.

	ANGLE	Dysplasie		CLICHE
		supéro-externe	postéro-interne	
CC'D	cervico-diaphysaire	> 135° = coxa valga	< 135° = coxa vara	FACE
HTE	obliquité du toit	> 10°	< 10°	FACE
VCE	couverture externe	< 25°	> 25°	FACE
VCA	couverture antérieure	< 25°	> 25°	PROFIL

2- Biologie

- VS et bilan phosphocalcique : vérifier la normalité du bilan.

II. GONARTHROSE

1- Rappel :

Concerne 2 compartiments :

- Arhtrose fémoro-tibiale ++++
- Arthrose fémoro-patellaire

2- Radiologie

- Cichés bilatéraux et comparatifs des deux genoux à la recherche des signes cardinaux d'arhtrose (POGO) avec 4 incidences :
  - Face
  - Profil en charge
  - Incidence de Schuss
  - Fémoro-patellaire
- La goniométrie recherche une désaxation fémoro-tibiale

3- Biologie

- Absence de syndrome inflammatoire
- Liquide synoviale mécanique à la ponction articulaire.

III. ARTHROSE DESTRUCTRICE RAPIDE

1- Radiologie

- Rx répétées à 3 mois :
  - Pincement de l'interligne sans ostéophyte.
  - Destruction de plus 50 % de l'articulation en moins de 6 mois.
- IRM si cas difficile :
  - Signe en faveur : épanchement articulaire ; œdème osseux

2- Biologie

- VS/CRP élevées
- Liquide synovial reste **mécanique** !

3- Etiologie

- Recherche chondrocalcinose associée+++

MALADIE DE HORTON
PSEUDOPOLYARTHRITE RHIZOMELIQUE (119)

I- MALADIE DE HORTON

1- Biologie :

- Syndrome inflammatoire +++.
  - VS élevée (intérêt dans la surveillance +++).
  - EPP : hyperα2 et hypergammaglobulinémie
  - Anémie inflammatoire
  - Elévation du fibrinogène

...

- Bilan hépatique :
  - Syndrome de cholestase biologique dans 50% des cas (Elévation des phosphatases alcalines ; des γGT).
- Absence auto-Ac :
  - FR et FAN négatifs

2- Biopsie de l'artère temporale :

- Seul l'examen anatomopathologique peut affirmer le diagnostic d'artérite temporale (atteinte préférentielle des branches de la carotide externe).
- Biopsie large, sous anesthésie locale, guidée par la clinique (abolition d'un pouls temporal), voire par le Doppler.
- Jamais en urgence (la suspicion de Horton impose la corticothérapie en urgence, les lésions anatomopathologique persistant 10 jours la biopsie sera réalisée secondairement, mais systématiquement)
- On retrouve :
  - **Panartérite segmentaire et focale.**
  - Granulome à cellules géantes.
  - Infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire.
  - Fragmentation de la limitante élastique interne.
  - Thrombose intra-luminale.
  - Lésions prédominantes à la partie interne de la média, toutes les couches sont atteintes (panartérite).
- Si négatif n'élimine pas le diagnostic : faire une biopsie controlatérale (car atteinte segmentaire).

3- Examen ophtalmologique :

- Systématique : recherche une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (ischémie de la tête du nerf optique), plus rarement occlusion de l'artère centrale de la rétine.
- Fond d'œil : pâleur et œdème papillaire.

II- PSEUDOPOLYARTHRITE RHIZOMELIQUE

- Syndrome inflammatoire biologique : Cf Horton.
- Cholestase anictérique : idem Horton.
- Signes négatifs : facteurs antinucléaires, Latex Waler-Rose négatifs, complément sérique normal ou élevé en rapport avec le syndrome inflammatoire.
- Radiographies normales.
- Biopsie de l'artère temporale systématique à la recherche d'un Horton.

III- BILAN PRETHERAPEUTIQUE AVANT CORTICOTHERAPIE

- Les corticothérapies seront utilisées dans le traitement d'attaque (son efficacité "spectaculaire " en 48-72h sera un argument diagnostic fort) mais aussi dans le traitement d'entretien au long cour (au moins 18 mois)
- Il faudra donc rechercher des contre- indications (interrogatoire+++) :
  - Infection virale en évolution (herpès, zona, hépatites virales...)
  - Infection bactérienne ou mycosique non contrôlé
  - Infection (même ancienne) par Anguillulose (y penser surtout pour les patients originaire des DOM-TOM)
  - Ulcère gastro-duodénal en évolution
  - Diabète insulinodépendant mal équilibré (contre-indication relative)

OSTEOPOROSE (56)

I- RAPPEL

- **Ostéoporose primitive** : 2 types :
  - Type 1 : trabéculaire (post ménopausique) = atteinte de l'os spongieux, responsable de tassements vertébraux.
  - Type 2 : corticale (sénile) responsable de fracture du col du fémur ; fractures de Pouteau Colles.
- **Ostéoporose secondaire** : si terrain inhabituel (homme jeune..) rechercher une anomalie :
  - Endocriniènne : hypercorticisme, hyperthyroïdie, hyperparathyroïde (Q S).
  - Caryotype : Klinefelter ; Turner.
  - Métabolique : hémochromatose ; diabète phosphoré
  - Rhumatisme inflammatoire : PR ; spondylarthropathies...
  - Autre : insuffisance rénale ; hépatique (cirrhose) ; prise toxique...

II- BIOLOGIE :

BILAN ENTIEREMENT NORMAL +++.

- VS, EPP : absence de syndrome inflammatoire.
- Calcémie (et protidémie), phosphorémie, calciurie et créatininémie afin d'éliminer une hyperparathyroïdie, myélome, osteodystrophie rénale...

III- RADIOLOGIE :

- Déminéralisation diffuse du squelette, prédominante au niveau du rachis dorso-lombaire, du bassin et de l'extrémité supérieure du fémur.
- Amincissement des corticales.
- Striation verticale des vertèbres (par disparition de la striation horizontale), aspect peigné des vertèbres, aspect en liseré de deuil.
- Tassements vertébraux avec respect du mur postérieur +++, vertèbres biconcaves en galettes, interlignes respectés (pas d'atteinte du disque).
- Fractures.

IV- AUTRES IMAGERIES :

- IRM/TDM : aucun intérêt sauf si doute avec une néoplasie.
- Scintigraphie os : affirme le caractère récent d'une fracture (fissure ostéoporotique non visible à la Rx)

V- OSTEODENSITOMETRIE

- Apprécie la densité minérale osseuse (rachis lombaire et fémur)
- Intérêt dans la surveillance du traitement
- Intrêt dans le dépistage des femmes à risque post-ménopausique.
- Définition densitométrique de l'ostéoporose :
  - Normale : T score > -1 DS
  - Osteopénie : -2,5 < T score < -1 DS
  - Ostéoporose : **T score < -2,5 DS**
  - Ostéoporose sévère : T score < -2,5 DS et fracture

NB : Recommandation selon l'ANAES de réaliser une ostéodensitométrie devant :

- *La découverte d'une fracture vertébrale sans caractère traumatique ni tumoral évident*
- *Un antécédent personnel de fracture périphérique survenue sans caractère traumatique majeur*
- *Des antécédents de pathologies potentiellement inductrices d'ostéoporose (hypogonadisme prolongé, hyperthyroïdie évolutive, hypercorticisme..)*
- *Femme menopausée avant 40 ans ou ménopause iatrogénique*
- *Antécedent de corticothérapie prolongée (> 3 mois)*
- *Femme ménopausée avec IMC < 19 kg / m^2*

MALADIE DE PAGET (260)

I- RADIOLOGIE

Base du diagnostic+++

- **Caractères généraux :**
  - Os hypertrophié.
  - Corticales épaissies.
  - Trame fibrillaire : structure cotonneuse, pommelée, irrégulière.
  - Dédifférenciation cortico-médullaire.
  - Déformations multiples de l'os qui s'allonge, s'épaissit...
  - Fragilité osseuse avec fractures.
- **Rx crâne (face+profil)**
  - Premier stade = ostéoporose circonscrite.
  - Epaississement de la voûte crânienne, disparition de la différenciation des tables internes et externes
  - Impression basilaire (odontoïde en position intracrânienne).
  - Platybasie (ouverture de l'angle de la base du crâne).
- **Rachis dorso-lombaire (F+P) + cliché de Sèze**
  - Vertèbre en **cadre** (condensation périphérique).
  - L'hypertrophie de la vertèbre peut entraîner un rétrécissement du canal médullaire (**compression médullaire**, syndrome de la queue de cheval).
  - Vertèbre **ivoire** (condensation diffuse).

NB : Diagnostic différentiel devant une vertèbre ivoire :
  - *Métastases ostéo-condensantes (prostate +++, sein)*
  - *Lymphome malin Hodgkinien ou non*
  - *Séquelle de traumatisme, spondylodiscite.*

- **Rx bassin**
  - Coxopathie pagétique : protrusion acétabulaire, pincement de l'interligne sans ostéophyte ni géode d'hyperpression au début puis évolution vers la coxarthrose secondaire.
- **Rx des os longs**
  - Déformations à convexité antérieure (tibia en lame de sabre, fémur en crosse).
  - Fissures transversales et fractures.
  - "V pagétique" à la jonction entre os sain et os pagétique.

II- BIOLOGIE

- Marqueurs de l'activité ostéoblastique élevés
  - Phosphatases alcalines.
- Marqueurs de l'activité ostéoclastique élevés :
  - Hydroxyprolinurie des 24h (mais peu spécifique, quasi abandonné)
- Bilan phosphocalcique sanguin et urinaire normal
- VS normale (absence de syndrome inflammatoire).

III- AUTRES EXAMENS

- **Scintigraphie osseuse au technétium 99 :**
  - Hyperfixation non spécifique
  - Permet un bilan d'extension initial de la maladie.
- **IRM/TDM :**

Aucun intérêt sauf si :
  - Complication fracturaire ; neurologique ou
  - Suspicion dégénérescence sarcomateuse
- **Histologie :**
  - Rarement necessaire, reservé aux formes atypiques ou en cas de doute diagnostique avec une néoplasie.
  - Montre :
    - ↪ Remodelage intense
    - ↪ Organisation anarchique des travées osseuses
    - ↪ Fibrose médullaire.
- **Bilan des complications**

Notamment cardiovasculaires :
  - ECG
  - Echocœur : retentissement de l'HTA, insuffisance cardiaque à haut débit.

N. B. : dégénérescence sarcomateuse caractérisée par :
- Lacunes à contours flous rompant la corticale, envahissant les parties molles
- Augmentation possible de la VS

SPONDYLODISCITE (92)

I- BIOLOGIE

- NFS, plaquettes : hyperleucocytose, thrombocytose.
- Leuconeutropénie si brucellose.
- Leucocytose normale ou diminuée dans la tuberculose.
- Syndrome inflammatoire : élévation de la VS et de la CRP.

II- BACTERIOLOGIE

- Hémocultures +++, ECBU, porte d'entrée (cutanée,...).
- Recherche d'une porte d'entrée : Rx des poumons, Blondeau, panoramique dentaire, échographie cardiaque si souffle.
- IDR à la tuberculine, recherche de BK urinaire.
- Sérologie de Wright (brucellose) et salmonellose.
- Ponction-biopsie disco-vertébrale++ sous scopie ou scanner si aucun germe n'est retrouvé avec examen bacteriologique et histologique (BK) et suivi HC répétées (car "décharge" systémique)
- Germes retrouvés : staphylocoque doré (60%), streptocoque, BGN (coli, pyo), BK (mal de Pott), brucellose, candidose (chez toxico)...

III- IMAGERIE

- **Clichés standards** : Rx du rachis Face+ Profil 3/4 droit et gauche :
  - Normal au début (retard de plusieurs semaines par rapport à la clinique).
  - Pincement discal global = 1er signe.
  - Déminéralisation, érosions et aspect flou des plateaux.
  - Géodes des corps vertébraux en miroir très évocatrices.
  - Abcès des parties molles : opacité en fuseau para-vertébral au rachis dorsal, effacement du psoas au rachis lombaire.
  - Tardivement, images de reconstruction : condensation, ostéophytose.
- **IRM +++** (sans et avec injection, coupe sagitale et transversale).
  - Anomalies très précoces (avant la radio conventionnelle et le TDM).
  - Hyposignal en T1 sur les plateaux et le disque, hypersignal T2.
  - Rehaussement périphérique du disque après injection de gadolinium.
  - Retentissement médullaire : recherche compression médullaire....
- **Scanner avec injection** (si IRM non disponible en urgence)
  - Destruction osseuse (ostéolyse des plateaux avec érosions, géodes), atteinte discale (hypodensité)
  - Recherche une épidurite, des abcès des parties molles

- **Scintigraphie osseuse au technétium**
  - Hyperfixation (non spécifique mais très sensible) au niveau des plateaux, intéressante au début, alors que les clichés standard sont négatifs
  - Permet de localiser la région atteinte afin de focaliser les autres explorations (TDM, IRM).
- **Remarques :**
  - Rachis lombaire le plus souvent atteint.
  - Rachis dorsal dans la tuberculose (+ charnière cervico-occipitale), fréquence du fuseau para-vertébral, destruction osseuse importante, signe de reconstruction tardif, évolution lente…
  - Brucellose : érosions des coins antérieurs des vertèbres.
  - Endocardite doit être recherchée systematiquement : écho cœur +++

ALGODYSTROPHIE (221)

DIAGNOSTIC : EVOLUTION EN 2 PHASES SUCCESSIVES :

1- Phase chaude inflammatoire

- **Imagerie**
    - **Rx bilatérale et comparative repétée** (car au début normale) à la recherche d'une déminéralisation régionale s'accentuant avec le temps avec un respect de l'interligne articulaire+++
    - **Scintigraphie osseuse au Tc99** : précède largement les signes radio mais peu Spe ; montre une hyperfixation diffuse et fait le diagnostic différentiel avec une fracture de fatigue ou l'osteonécrose aseptique.
    - **IRM++ :** montre des anomalies aussi précoce que la scinti mais plus Spe!
    - Retrouve un œdème intramedullaire (hyposignal en T1 rehaussé par gado et hypersignal en T2) ainsi qu'un épanchement intra-articulaire.
- **Biologie**
    - NFS, VS, CRP : Normale++ (absence de syndrome inflammatoire)
    - Bilan phospho-calcique : Normale
    - Si épanchement articulaire associé : liquide synovial MECANIQUE.

2- Phase froide ischémique

- **Imagerie**
    - **Rx bilatérale et comparative :** peut être normale, mais montre le plus souvent des signes radiographiques nets.
    - **Scintigraphie osseuse au Tc99** : persistance de l'hyperfixation jusqu'à 15-18 mois
    - **IRM++ :** Normale.
- **Biologie**
    - Normale +++ (cf phase chaude)

OSTEONECROSE ASEPTIQUE

I- RAPPEL : 3 LOCALISATIONS PRINCIPALES :

- Tête fémorale+++
- Condyle interne du femur.
- Tête humérale.

II- IRM : DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC+++

- Evalue la zone nécrotique. (hyposignal)
- Recherche liseré de démarcation os sain / os pathologique.
- Recherche un épanchement intra-articulaire (hyper signal en T2)

III- RX BILATERALE ET COMPARATIVE :

- Normale au début.
- Démineralisation diffuse dans la zone nécrosée avec condensation periphérique.
- Fracture de la plaque osseuse sous chondrale (liseré claire).
- Applatissement céphalique (effondrement de la zone nécrotique)

NB Classification radiologique de la nécrose aseptique de la tête fémorale :

- *Type 1 : normale*
- *Type 2 : densification triangulaire*
- *Type 3 : aspect en coquille d'œuf*
- *Type 4 : enfoncement supéro-externe*

IV- SCINTIGRAPHIE OSSEUSE :

- Zone d'hypofixation (nécrose) bordée zone hyperfixation périph.

V- TDM :

- Hypodensité cernée par un bord hyperdense

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Algodystrophie
- Pseudarthrose

SYNDROME DU CANAL CARPIEN (279)

I- DIAGNOSTIC :

- Avant tout clinique +++
- Acroparesthésie nocturne dans le territoire du nerf médian.

II- ELECTRONEUROMYOGRAPHIE ;

- **Intérêt** :
  - Diagnostic dans les formes frustes.
  - Pronostic : mauvais si dégénerescence axonale.
  - Surveillance de l'évolution du déficit.
- **Retrouve** :
  - En détection : signe de dénervation : tracé neurogène des muscles thénariens.
  - En stimulation : diminution des vitesses de conductions motrices et/ou sensitives du nerf médian ou blocage de conduction au niveau du siège de la compression.
  - Si anomalie : étude des vitesses de conductions controlaterales+++

III- BILAN ETIOLOGIQUE :

- Idiopathique dans près de 50 % des cas
- Cause secondaire sinon. Dans ce cas :

Pratiquer :

- *NFS, VS, CRP ; EPP*
- *Bilan phospho-calcique*
- *Glycémie*
- *Urée/créatininémie*
- *Uricémie*
- *TSH*
- *FR*
- *β HCG*

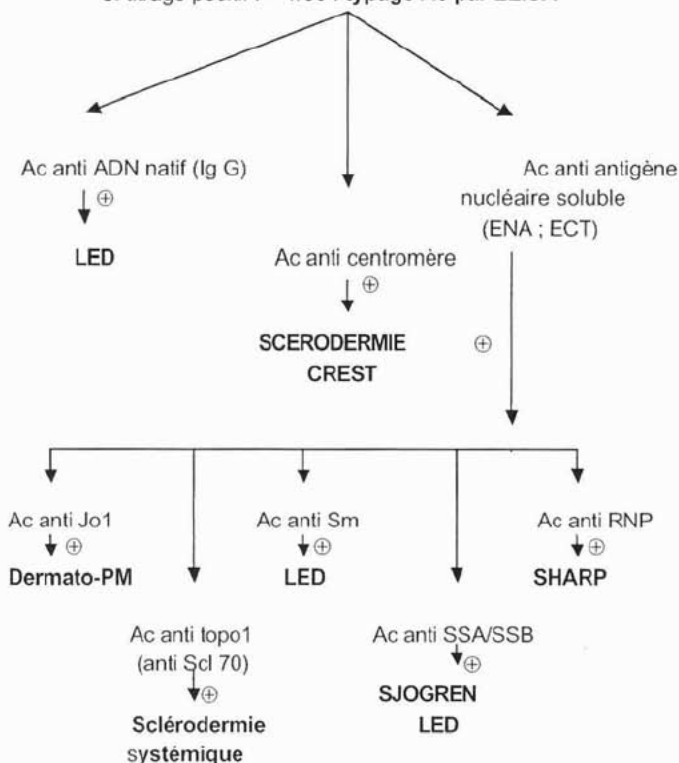
A la recherche :

Diabète ; amylose ; PR ; grossesse ; hypothyroïdie (myxœdeme) ; acromégalie ; myélome ; goutte/CCA ; tuberculose….

MARQUEUR IMMUNOLOGIQUE EN RHUMATOLOGIE (116)

I- Ac ANTI NUCLEAIRE = FACTEUR ANTI NUCLEAIRE

- Ac dirigé contre les composants du noyau
- Titrage par Immuno-Fluorescence sur cellule in vitro :
  - Si titrage négatif : STOP
  - Si titrage positif : > 1/80 : **typage Ac par ELISA**



II- Ac ANTI CYTOPLASME : ANCA

- Maladie Wegener : c ANCA
- Polyangéite microscopique : p ANCA
- Autres vascularites primitives.

LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE (117)

I- RAPPEL : CRITERE DIAGNOSTIC DE L'ARA :

- Il faut au moins 4 critères parmi les 11 suivants pour parler de LED :
  "PRUNE D'HAPPI " :
  - **P** hotosensibilité
  - **R** ein (proteinurie ; cylindre urinaire)
  - **U** lcération (buccale, nasopharyngé)
  - **N** euro (convulsion, signe psy..)
  - **E** ruption (vespertilo..)
  - **D** iscoïde (lupus discoïde)
  - **H** ématologie (anémie, leucopénie...)
  - **A** c anti nucleaire ⊕
  - **P** olyarthrite (non destructrice)
  - **P** leurésie/péricardite
  - **I** mmunologie (Ac anti Sm, anti DNA natif....)

II- BIOLOGIE

- Sdm inflammatoire : VS élevée mais CRP Normale+++
- EPP : hyper γ polyclonale et hyper $\alpha2$
- NFS, plaquettes :
  - Anémie (inflammatoire ou hémolytique
  - Thrombopénie
  - Leucopénie



III- BILAN IMMUNO :

- FAN : test dépistage (Se> Spe)
- Ac anti DNA natif et Ac anti Sm : Spe+++.
- Autres : Ac anti SSA /SSB + et FR +
- Hypocomplémentémie de consommation (↓C3 et C4et CH50)

IV- HISTOLOGIE :

PAS NECESSAIRE AU DIAGNOSTIC!

- A partir de biopsies cutanées ou PBR
- Retrouve : dépôt Ig et de complément à la jonction dermo-épidermique en peau saine et le long de la membrane basale glomérulaire.

V- BILAN DES COMPLICATIONS :

- **Rénales :**
  - BU/ECBU, proteinurie 24h, urée/créatinine à la recherche d'un syndrome néphrotique, une insuffisance rénale....
  - PBR « facile » surtout si suspicion de néphropathie glomérulaire
- **Respiratoires :**
  - Rx thorax ; EFR +/- TDM thoracique à la recherche d'une pleuresie ; fibrose interstitielle diffuse
- **Cardiaques :**
  - ECG, échographie cardiaque à la recherche d'une pericardite ; myocardite ; endocardite de Libman- Sach
- **Neurologiques :**
  - IRM ; PL : meningite lymphocyraire aseptique ; crise comitiale...
- **Ostéo-musculaires :** Ostéonécrose aseptique (cf QS)

VI- RECHERCHE D'AUTRES SYNDROMES AUTO-IMMUNS ASSOCIES :

- Syndrome de **Raynaud** (cf QS)
- Syndrome de **Gougerot-Sjogren**
  - EPP : hypergammaglobulinémie polyclonale
  - Ac anti SSA/SSB
  - Test Schrimer
  - Biopsie des glandes salivaires accesoires
- Syndrome des **anti phospholipides** :
  - TCA allongé non corrigé par le plasma témoin : présence d'un anticoagulant circulant
  - Recherche Ac antiphospholipide dirigé contre les phospholipides (Ac anti cardiolipine) ou contre le cofacteur plasmatique (Ac anti $\beta 2$ GP1)
  - Sérologie syphilitique dissociée : VDRL+ / TPHA -

VII- BILAN DE SURVEILLANCE :

- **De la maladie :**
  - NFS ; VS ; CRP ; EPP
  - Bilan rénal+++ : protéinurie 24h ; ECBU ; urée/creatininémie
  - Bilan immuno : AAN ; Ac anti DNA natif et dosage du complément CH50
- **Des complications du traitement :**
  - Surveillance liée à la corticothérapie (recherche infection opportuniste.)
  - Bilan ophtalmologique : si ttt par des antipaludéens de synthèse.

VIII- CLASSIFICATION OMS DES NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES D'ORIGINE LUPIQUE

« O mais c'est pro extra »

Type	Néphropathie Glomérulaire
1	Optiquement normale (O)
2	Mésangiale (mais)
3	Segmentaire et focale (c'est)
4	**Proliferative diffuse : (pro)** **la plus fréquente** **la plus grave+++**
5	Extra-membraneuse (extra)

UROLOGIE

NEPHROLOGIE

ADENOME DE PROSTATE (247)

Conférence de consensus mars 2003 :

- *Pas de bilan systématique car diagnostique clinique +++.*
- *Intérêt des examens complémentaires dans le bilan pré-opératoire surtout*

I- EXAMENS EN 1° INTENTION :

- **Biologie**
  - BU (pour vérifier la stérilité des urines voire ECBU (en cas de nitriturie et/ou leucocyturie) et rechercher une hématurie
  - Iono plasmatique, fonction rénale : non systématique réalisée qu'en cas de suspicion d'atteinte rénale et de facteur de risque d'insuffisance rénal
  - PSA :
    - ↪ Pas obligatoire et aucun intérêt pour le diagnostique
    - ↪ Peut être augmenté en cas d'adénome
    - ↪ Demander pour le dépistage du cancer de la prostate car parfois associé à l'HBP (mais l'HBP n'augmente pas le rique de cancer prostatique!)
    - ↪ Rentabilité du PSA amélioré par le rapport PSA libre/PSA total (surtout pour les valeurs de PSA entre 4 et 10)
- **Débitmétrie**
  - Pas obligatoire ; quantifie la dysurie
  - Normale entre 20 - 30ml/s si volume urinaire >150ml
  - Obstuction si < 10 ml/s

☛ Aucun parallélisme entre le degré d'obstruction et la taille de l'adénome!

- **Echographie réno-vésico-prostatique** (a remplacé l'UIV)
  - Examen non invasif peu couteux mais pas réalisé systématiquement qu'en cas de suspicion d'atteinte rénale et de facteur de risque d'insuffisance rénal
  - Voie abdominale sus-pubienne, au mieux endo-rectale+++.
  - Diagnostic positif : hypertrophie prostatique homogène aux dépens de la prostate centrale (= crâniale), échogénicité variable, évalue le volume prostatique.
  - Recherche calcifications prostatiques (cancer/prostatite chronique).
  - Retentissement vésical (dilatation, mesure du résidu post mictionnel, lithiase, diverticules, hypertrophie de la paroi), rénal (dilatation des cavités pyélocalicielles, dédifférenciation cortico-médullaire).

II- AUTRES EXAMENS

- Bilan urodynamique : utile en cas d'ATCD de neuropathie
- Endoscopie urétro-vésicale si hématurie
- Urétrographie rétrograde si sténose de l'urètre

CANCER DE PROSTATE (156)

I- DEPISTAGE

- Il n'existe actuellement aucune campagne de dépistage de masse
- Seul un dépistage individuel existe selon :
  - La clinique (signes fonctionnels urinaires)
  - Les facteurs de risques : ATCD familiaux, l'éthnie, hormonaux (androgène), alimentaire (si riche en graisse)...
  - Selon la valeur du PSA

II- DIAGNOSTIC

- **Antigène spécifique prostatique (PSA) :**
  - Non spécifique du cancer, dosage à effectuer à distance de toute "manipulation" prostatique. Elévation proportionnelle à la masse tumorale. Intérêt dans le dépistage.
  - La normale : PSA < 4 ng/ml (correlé à l'âge du patient)
  - Entre 4 - 10 ng/ml : suspicion de cancer ; on réalise le rapport :
  - PSA libre/PSA totale ; si <15% = suspicion de cancer
  - PSA > 10 ng/ml : cancer dans 80 % des cas
- **Echographie par voie endo-rectale :**
  - Nodule le plus souvent hypoéchogène, périphérique (prostate caudale)
  - Précise l'extension locale.
- **Examen anatomopathologique :**
  - Seul à pouvoir affirmer le diagnostic!
  - Après vérification de l'hémostase et de la stérilité des urines.
  - Biopsies multiples (≈12) dans chaque lobe + dans la zone hypoéchogène (par voie transpérinéale ou transrectale) sous contrôle échographique. Geste précédé d'une antibiothérapie et d'un lavement évacuateur (prophylaxie de la surinfection).
  - On retrouve un adénocarcinome +/- différencié.
  - Permet le calcul du score histo-pronostic de Gleason (2-10) et du nombre de biopsie ⊕ (intérêt pronostic)

☞ 2 principales complications du geste sont :
  - Hémorragie (rectorragie, hématurie, hémospermie)
  - Infection prostatique

III- BILAN D'EXTENSION

- **Local**
  - Echographie endo-rectale :
    - ↳ Extension au lobe controlatéral
    - ↳ Franchissement de la capsule
    - ↳ Envahissement des vésicules séminales et des organes de voisinages.
  - IRM prostatique+++ : apprécie l'effraction capsulaire et l'envahissement des vésicules séminales

- **A distance**
  - Scintigraphie osseuse :
    - ↳ Réalisé si PSA > 10ng/ml
    - ↳ Recherche de foyers d'hyperfixation
  - Radiographies centrées sur les zones douloureuses (métastases ostéo-condensantes le plus souvent : au niveau du rachis = vertèbres ivoires) et sur les zones d'hyperfixation à la scintigraphie.
  - TDM cérébrale si signe d'appel
  - Echographie rénale à la recherche d'une urétéro-hydronéphrose (si stade >T3)
  - TDM ou IRM +++ abdomino-pelvien :
    - ↳ Recherche d'adénopathies (mais c'est surtout le curage ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral : 1er temps de la chirurgie curatrice).
    - ↳ Recherche aussi envahissement des vésicules séminales et franchissement de la capsule
  - Radio de thorax.
  - Echographie abdominale et bilan hépatique.

IV- AUTRES

- Bilan phosphocalcique
- NFS, plaquettes (envahissement médullaire...),
- Hémostase (TP et TCA).
- BU +/-ECBU.
- Iono plasmatique, urée et créatininémie (retentissement rénal +++).
- Glycémie.
- Etat général : ECG, gaz du sang...

COLIQUE NEPHRETIQUE ET LITHIASE URINAIRE (259)

I- EN URGENCE

Rappel : 4 indications à l'hospitalisation en urgence : fièvre, anurie, colique néphrétique hyperalgique et si doute diagnostic.

- **Biologie**
  - Fonction rénale : urée, créatininémie + iono sanguin
  - NFS/CRP : sdm inflammatoire.
  - BU : recherche leucocyturie et nitrites (en faveur d'une infection urinaire), une hématurie microscopique (fréquente sans valeur pronostic), mesure du pH urinaire.
  - ECBU : examen direct, culture et antibiogramme, systématique pour éliminer une infection urinaire.
  - Tamisage des urines et analyse chimique de tout calcul expulsé. (Pas en urgence mais bon....)

- **Imagerie**

☛ *En urgence et en l'absence de complication :* ***ASP + échographie.***
Couple ASP+ écho : le plus sensible! > UIV

- ASP (de préférence en décubitus dorsal de face)
  - ↳ Recherche l'image d'une lithiase radio-opaque (oxalate ou phosphate de calcium, phospho-ammoniaco-magnésien, cystinique) = opacité sur l'aire de projection de l'appareil urinaire.
- Echographie rénale
  - ↳ Peut montrer la lithiase même radio-transparente (image hyperéchogène avec cône d'ombre d'absorption postérieur).
  - ↳ Dilatation de la voie excrétrice en amont de l'obstacle évocatrice.
  - ↳ Recherche d'autres lithiases
  - ↳ Recherche une malformation de l'appareil urinaire.
- UIV

  Réalisée à 48h si doute persite ou en urgence dans les 4 situations imposant l'hospitalisation.
  - ↳ Permet d'affirmer le diagnostic (jamais normale pendant la crise) : retard de sécrétion du coté de l'obstacle.
  - ↳ Opacité sur l'ASP si lithiase radio-opaque.
  - ↳ Peut montrer une image lacunaire en cas de calcul radio-transparent (urique ou xanthique).

  - ↳ Taille des reins et apprécie la fonction rénale.
  - ↳ Retard de sécrétion +++ et d'élimination.
  - ↳ Dilatation des cavités en amont de l'obstacle.
  - ↳ Rein controlatéral +++.
  - ↳ Recherche une anomalie des voies excrétrices.
- Uro-Scanner+++
  - ↳ Scanner abdominal spiralé avec obtention cliché UIV en fin d'injection
  - ↳ Plus sensible et spécifique que l'UIV seul

NB : en pratique, en urgence on demandera un TDM abdominal spiralé sans injection de produit de contraste et si pas disponible : ASP+ écho rénale

II- A DISTANCE (DES LE PREMIER CALCUL)

- **Retentissement**
  - UIV si elle n'a pas été faite en urgence
  - Fonction rénale : urée, créatininémie.
- **Etiologique**
  - Dans le sang : urée, créatinine, Ca, Acide urique, glycémie à jeun
  - Dans les urines des 24h : urée, créatinine, Na, Ca, Acide urique et volume total
  - Urine du reveil : densité, pH, cristallurie, BU/ECBU.
  - Analyse spectro-photométrique du calcul récuperé
  - ECBU : recherche d'une infection à germe uréase ⊕ (Proteus essentiellement), à l'origine d'infections phospho-ammoniaco-magnesiennes (souvent lithiase corraliforme).
  - Etude du pH urinaire :
    - ↳ pH alcalin : lithiases calciques, phospho-ammoniaco-magnesiennes.
    - ↳ pH acide : uriques, cystiniques.
  - Pour la cystinose : pH urinaire acide, cystinurie (réaction de Brandt et chromatographie des acides aminés urinaires).

NB : si pas de signe de gravité les ECP se feront en ambulatoire :

- *Tamisage des urines*
- *TDM abdo spiralé ou ASP +échographie sous 24 h*
- *BU+/- ECBU*
- *Consultation uro au décourt*

INCONTINENCE URINAIRE DE L'ADULTE (321)

I- DIAGNOTIC : CLINIQUE+++

- Préciser le mode : à l'effort ; par impériosité mictionnelle ou mixte

II- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- **BU +/- ECBU** : recherche d'une infection urinaire.
- **Echographie vésicale**

Par voie sus-pubienne : rechercher un résidu post-mictionnel dans les cas suivants :

  - En cas d'incontinence d'effort ou mixte, uniquement si un traitement chirurgical est envisagé (la recherche systématique d'un résidu post-mictionnel n'est pas recommandée avant la prescription en première intention d'une rééducation périnéo-sphinctérienne)
  - En cas d'incontinence par impériosité ou mixte, uniquement si un traitement médicamenteux par anticholinergique est envisagé (dans ce cas la recherche d'un résidu post- mictionnel n'est proposée que si une RAU est suspectée et/ou s'il s'agit d'une patiente âgée).

- Un **bilan urodynamique** sera réalisé :
  - Si le diagnostic du type d'incontinence urinaire est incertain ou s'il est impossible de proposer un traitement de première intention après l'évaluation initiale (en particulier dans certains cas d'incontinence par impériosité ou mixte)
  - En l'absence d'amélioration après un traitement anticholinergique de première intention en cas d'incontinence par impériosité
  - Si une intervention chirurgicale est envisagée en cas d'incontinence urinaire d'effort
  - En présence ou en cas de suspicion d'une pathologie associée (difficulté persistante à vider la vessie, résidu post- mictionnel, antécédents de chirurgie pour incontinence urinaire, antécédents de chirurgie ou d'irradiation pelvienne, prolapsus génital important de stade 3 ou 4, atteinte neurologique).
- Une **cystoscopie** ne sera réalisée que si on suspecte une cause tumorale.

TROUBLE DE L'ERECTION (338)

I- RAPPEL :

- **Principales causes (autres que psychologiques) :**

Neurologiques	Vasculaires	Endocriniennes et Métaboliques	Iatrogènes
-Paraplégie++ -SEP -Parkinson -Polynévrite (alcool, diabète)	= Sténose athéromateuse : -Sdm Leriche -Claudicattion intermittente -Tabac -Diabète	- Hyperprolactinémie++ : (cf tumeur hypophysaire) - Hypogonadisme -Lésion de la tige pituitaire -Cirrhose -Insuf rénale chronique -Hypothyroïdie -Diabète -Obésité	-Médicaments : βbloquant neuroleptiques etc... -Chirurgie du petit bassin (prostatectomie radicale) -Radiothérapie pelvienne

II- EXAMENS COMPLEMENTAIRES EN 1° INTENTION :

- FSH, LH, testostéronémie
- Prolactinémie
- Glycémie
- NFS

III- PUIS, SELON LE CONTEXTE ET L'EXAMEN CLINIQUE :

- Créatininémie, urée et ionogramme sanguin
- Bilan lipidique
- Bilan hépatique complet
- Echographie-Doppler pénien : mesure le flux artériel lors de l'erection (réalisé après stimulation pharmacologique intracaverneuse)
- Rigidimétrie nocturne
- Explorations neurophysiologiques (EMG périnéal et caverneux)

CANCER DU REIN (158)

I- MODE DE REVELATION

- Clinique : signes généraux (fébricule, AEG...), triade (hématurie macroscopique totale ; douleurs lombaires et masse lombaire)
- Syndrome paranéoplasique
- Découverte fortuite à l'imagerie le plus souvent

II- DIAGNOSTIC POSITIF

- = Anapath per-chirurgical thérapeutique +++
- A l'échographie rénale (Se = 75%) : hyperéchogénicité
- Uroscanner (Se > 90%) : réhaussement de la densité tumorale après injection de produit de contraste

III- BILAN D'EXTENSION

- **Imagerie**
  - Echographie abdominale et rénale :
    - ↪ Masse tumorale solide et hétérogène.
    - ↪ Examen du rein controlatéral.
    - ↪ Recherche un envahissement de la veine rénale et de la VCI (échographie couplée au Doppler) +++.
    - ↪ Métastases hépatiques, adénopathies profondes, épanchement intra-abdominal.
  - Scanner abdominal avec injection : examen de référence :
    - ↪ Avant injection : masse hétérogène, déformant les contours externes du rein.
    - ↪ Après injection : prise de contraste (tumeur hypervascularisée) mais avec des portions hypodenses par rapport au reste du parenchyme (zones de nécrose tumorale).
    - ↪ Participe au bilan d'extension (TDM avec coupe fine sur les surrénales) : recherche une atteinte par contiguité : loge rénale (capsule, graisse péri-rénale), veine rénale, VCI, adénopathies aortico-caves, métastases surrénaliennes, métastases hépatiques et visualisation du rein controlatéral

NB : hépatomégalie de Stauffer = non métastatique mais syndrome paranéoplasique

  - Autres :
    - ↪ Radio de thorax + TDM thoracique à la recherche de métastase
    - ↪ TDM cérébrale et scintigraphie osseuse si signe d'appel
    - ↪ IRM abdominale à la recherche d'un éventuel envahissement veineux de la veine cave

↳ Artériographie rénale : inutile pour le diagnostic :
  - → intérêt en préopératoire pour guider le chirurgien ou pour effectuer une embolisation préopératoire.
  - → Tumeur hypervascularisée avec néovaisseaux anarchiques.
  - → Retour veineux précoce avec lacs vasculaires.

• **Biologie**
  - NFS, plaquettes : polyglobulie évocatrice (syndrome paranéoplasique : sécrétion inapproprié d'EPO), thrombocytose, anémie (inflammatoire ou par carence martiale).
  - VS : élevée.
  - Calcémie, phosphorémie : hypercalcémie due à des métastases osseuses ou hyperparathyroïdie (Q.S) par sécrétion de PTH rp.
  - Fonction rénale : urée, créatininémie
  - Bilan hépatique complet
  - ECBU : vérifie la stérilité des urines. Hématurie
  - Bilan préopératoire et bilan d'opérabilité éventuellement.

IV- ANATOMOPATHOLOGIE

• A partir de la pièce de néphrectomie, affirme le diagnostic et le grade histopronostic de Fürham.

• Tumeurs épithéliales :
  - Adénocarcinome (90%) = tumeur de Grawitz ou tumeur à cellules claires (carcinomes tubulo-papillaires à cellules basophiles, carcinomes à cellules chromophobes)
  - Carcinome à cellules fusiformes et carcinomes pleiomorphes plus rares.

• Tumeurs non épithéliales :
  - Sarcomes
  - Lymphomes... exceptionnels.

CANCER DU TESTICULE (160)

I- MODE DE REVELATION : CLINIQUE+++

- "Toute masse intrascrotale est un cancer du testicule jusqu'à preuve du contraire"
- Gynécomastie (rare)
- Adénopathies et/ou métastases révélatrices

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

- **Echographie des deux testicules** :
  - Recherche d'une masse hypoéchogène +/-calcification, vascularisation
- **Dosage sérique des marqueurs** :
  - βHCG (choricarcinome), LDH, αFP (carcinome embryonnaire)
  - Sert aussi pour la surveillance++
- **Orchidectomie** et examen histologique de la pièce d'exérese :
  - Premier temps diagnostic et thérapeutique
  - Après accord écrit du patient et bilan pré-op
  - Par voie inguinale et ligature première du cordon
  - Prélèvement du sang veineux du cordon et dosage des marqueurs
  - Information du patient et conservation du sperme CECOS avant l'orchidectomie
  - Examen anapath :
    - ↪ 90% de tumeur germinale (séminomateuse et non séminomateuse)
    - ↪ 10% de tumeurs non germinales

III- BILAN D'EXTENSION

- **Local** :
  - Clinique + échographie scrotale + anapath
  - Localisation intra/extra testiculaire, présence d'emboles tumoraux
- **Régional** : (avant ou après l'orhidectomie)
  - TDM thoraco-abdomino-pelvien : recherche d'adénopathie retropéritonéale
  - Echographie hépatique et Radio de thorax
  - Scintigraphie osseuse et TDM cérébral si signe d'appel
- **Biologique**
  - NFS plaquettes TP, TCA, bilan hépatique, iono sanguin, urée créat
  - Bilan d'opérabilité : pré-op standard et bilan pré-chimio (BEP)

PYELONEPHRITE AIGUE (93)

I- EN URGENCE

- **Biologie**
  - NFS plaquettes : hyperleucocytose à PNN, thrombocytose.
  - VS, CRP : syndrome inflammatoire.
  - Ionogramme plasmatique, urée, créatininémie : retentissement de l'infection sur la fonction rénale et le terrain.
- **Bactériologie**
  - Hémocultures.
  - ECBU : infection si > 10^5 bactéries/ml et > 10^4 leucocytes/ml, examen direct, culture et antibiogramme
- **Imagerie**
  - En urgence : pour éliminer une infection en amont d'un obstacle (urgence chirurgicale).
  - Uroscanner : images de PNA = hypodensité triangulaire à sommet hilaire prenant moins le contraste sur les clichés précoces mais le conservant plus longtemps sur les clichés tardifs par rapport au reste du parenchyme. Recherche un obstacle, une complication (abcès rénal).
  - UIV peut retrouver rarement des signes de PNA : sécrétion plus pâle, flou du fond des calices, hypotonie urétérale, on peut retrouver des signes en faveur d'un reflux vésico-urétéral (cf examens à distance). On recherche surtout des signes en faveur d'un obstacle : retard de sécrétion, distension des cavités excrétrices, image de l'obstacle (lithiase, tumeur,...).
  - On peut dans certains cas se contenter d'un ASP et d'une échographie rénale à la recherche d'une dilatation des cavités.

II- A DISTANCE

- **Contrôle de l'efficacité du traitement :**
  - ECBU à J3 puis 15 jours après l'arrêt du traitement.
- **Rechercher un facteur favorisant :**

Essentiellement un reflux vésico urétéral :

  - UIV peut retrouver un émoussement du fond des calices prédominant au pôle supérieur, atrophie rénale segmentaire, on peut rarement visualiser le reflux directement.
  - Cystographie rétrograde : examen de base pour faire le diagnostic de reflux, après avoir vérifier la stérilité des urines en cas de résultats douteux ou négatifs avec forte suspicion clinique, on peut réaliser une cystographie isotopique (période d'observation plus longue, donc plus sensible).

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE (253)

I- DIAGNOSTIC

- **Insufficance rénale**
  - Urée et créatininémie élevées.
  - Diminution de la clairance de la créatinine (reflet direct de la filtration glomérulaire).
  - Clairance = (créatinine urinaire x volume urinaire) /créatinine plasmatique.
  - Formule de Cockcroft : clairance = (140-âge) x poids / (créatininémie x a).
    (avec a = 0,814 chez homme et a = 0,85 chez femme).
  - Normal > 100ml/mn.
- **Caractère chronique**
  - Anciens dosages.
  - Anomalies biologiques en faveur : anémie et hypocalcémie, signes d'HTA ancienne (ECG, fond d'œil).
  - Imagerie : atrophie rénale (reins inférieurs à 3 vertèbres et demi sur l'ASP) (sauf IRC à gros reins : polykystose rénale, diabète, amylose, obstruction chronique, thrombose des veines rénales).

II- ETIOLOGIES

- **Glomérulonéphrite chronique**
  - Protéinurie abondante sélective (plus de 50% d'albumine) associée ou non à un syndrome néphrotique.
  - Hématurie avec cylindres hématiques.
  - Echographie : atrophie rénale harmonieuse.
  - Etiologies
    - ↪ Glycémie à la recherche d'un diabète
    - ↪ PBR le plus souvent nécessaire.
- **Néphropathie interstitielle chronique**
  - Leucocyturie aseptique.
  - Pas de protéinurie (ou minime et non glomérulaire).
  - Anomalies tubulaires : hypokaliémie, natriurèse élevée, glycosurie, hyperphosphaturie, hyperuraturie, acidose (hyperchlorémique) tubulaire proximale réalisant le syndrome de Fanconi
  - Echographie : petits reins irréguliers et bosselés.
  - Etiologies :
    - ↪ Pyélonéphrite chronique (ECBU, cystographie rétrograde à la recherche d'un reflux vésico-urétéral)
    - ↪ Anomalies métaboliques (hypokaliémie, hypercalcémie, hyperuricémie chronique)
    - ↪ Toxique (médicament, plomb),
    - ↪ Myélome.

- **Néphro-angiosclérose**
  - Protéinurie modérée, hématurie microscopique possible.
  - Petits reins irréguliers asymétriques à l'échographie.
  - Surtout retentissement multi viscéral de l'HTA (FO, ECG...)
  - Recherche sténose de l'artère rénale au Doppler.
  - Pratiquer un bilan d'athérome (cf QS).
- **Polykystose rénale (PKR)**
  - Protéinurie absente (ou minime).
  - Hématurie (surtout si infection ou rupture de kyste).
  - Natriurèse élevée possible.
  - Polyglobulie et non anémie.
  - Echographie : 2 gros reins avec kystes multiples bilatérales : il faut au moins 2 kystes au total sur les 2 reins à 20 ans ; si négatif à 20 ans, répéter l'échographie à 30 ans ; si négatif = absence de PKR)
  - Rechercher des lésions associées : échographie abdominale (kystes hépatiques voir pancréatiques), anévrismes artériels intra crâniens, coarctation aortique, HTA, lithiase urinaire (urique)

III- RECHERCHER DES FACTEURS AGGRAVANT CURABLES

- **Echographie des voies urinaires++++ :**
  - Recherche obstacle sur les voies excrétrices (+/- dilatation des cavités).
- **ECBU** :
  - Recherche une infection urinaire
- **Troubles métaboliques**
  - Hyperuricémie
  - Hyperphosphorémie.
- **Déshydratation extra cellulaire** (hématocrite, protidémie élevées)
- **HTA**
  - Conséquence et cause de l'insuffisance rénale.
- Prise **médicamenteuse** néphrotoxique.

IV- RECHERCHE DE COMPLICATIONS

- **Cardio-vasculaire :**
  - ECG, Radio de thorax, échographie cardiaque : retentissement de l'HTA, signes d'IVG et d'OAP, péricardite urémique.
- **Osseuses**
  - Ostéomalacie et hyperparathyroïdie : hypocalcémie, hypocalciurie, hyperphosphorémie, hypophosphaturie.
- **Hématologique**
  - Anémie normochrome, normocytaire, arégénérative.
  - Elévation du temps de saignement.

- **Autres**
  - Ophtalmologique : cataracte.
  - Métabolique : hypertriglycéridémie.
  - Hyperprolactinémie.

V- TABLEAU RECAPITULATIF

	Néphropathie vasculaire chronique		Néphropathie parenchymateuse chronique	
	Microvasculaire (rein petit harmonieux)	**Macrovasculaire** (rein asymétrique)	**Glomérulaire**	**Tubulo-interstitiel**
HTA	+	+	+	+/-
Leucocyturie	-	-	-	++
Hématurie	-	-	+/-	-
Protéinurie	Faible ou nul	Faible ou nul	++	Faible ou nul

<u>NB</u> : lors de la néphropathie glomérulaire chronique, la présence ou non d'hématurie dépend de l'étiologie (maladie Berger, Syndrome d'Alport : hématurie positive ; amylose, diabète : hématurie généralement absente)

INSUFFISANCE RENALE AIGUE (252)

I- DIAGNOSTIC

- Urée et créatininémie : élevés.
- En faveur du caractère aigu : dosage récent antérieur de l'urée et de la créatininémie normale ; absence d'anémie et d'hypocalcémie, taille des reins normale ou augmentée sur l'ASP.

II- RETENTISSEMENT

- Ionogramme plasmatique :
  - **Hyperkaliémie =** risque vital immédiat d'ou ECG +++ (cf QS ECG).
  - **Dysnatrémie** :
    - ↪ Hyponatrémie (= hyperhydratation intracellulaire)
    - ↪ Hypernatrémie (hyperhydratation intracellulaire).
- GDS : acidose métabolique à trou anionique élevé.
- Hyperphosphorémie d'apparition précoce.

III- ETIOLOGIES

- **Bilan étiologique**
  - Ionogramme urinaire, osmolalité urinaire
  - Protéinurie/24h
  - HLM (hématies –leucocytes - minutes)
  - ECBU et étude du sédiment urinaire
  - ASP (taille des reins et lithiases radio-opaques)
  - Echographie rénale
  - Ponction biopsie rénale (PBR) rarement (plutôt en 2ème intention).
- **IRA fonctionnelle** (= post rénale)
  - Contexte : hypovolémie (hyperprotidémie, élévation de l'hématocrite).
  - Natriurèse basse (<10 mmol/l) avec inversion du rapport Na /K < 1.
  - Osmolalité urinaire élevée (U/P osmole >1).
  - Fraction d'excrétion du sodium = (U/P Na)/ (U/P créat) < 1 %
  - Urée et créatinine urinaire élevée (U/P urée > 10 et U/P créat > 40).
  - Urée plasmatique proportionnellement plus élevée que la créat (Urée P/créatP >100).
- **IRA obstructive**
  - Valeur du contexte : rein unique ou obstacle sous urétéral ou obstacle bilatéral.
  - Echographie : dilatation des cavités pyélo-calicielles, vérifie l'existence des 2 reins, recherche un obstacle prostatique.

- **IRA organique**
  - S'oppose point par point au bilan des IRA fonctionnelles.
  - Etiologies :

1- Nécrose tubulaire aiguë +++ :

- Protéinurie nulle (ou inférieure à 1g/24h), pas d'hématurie, l'étude du sédiment urinaire peut retrouver des cellules tubulaires épithéliales.
- Contexte : choc, plus rarement rhabdomyolyse (myoglobinurie, hypocalcémie, élévation des CPK type MM), hémolyse aiguë intra-vasculaire (anémie au début non régénérative, normocytaire, hémoglobinurie).

2- Néphropathies glomérulaires aiguës :

- Protéinurie, hématurie (syndrome néphritique ou syndrome néphrotique impur), cylindres hématiques sur le sédiment urinaire
- PBR systématique : glomérulonéphrite proliférative diffuse +++ endocapillaire pure ou endo et extra-capillaire.
- Bilan étiologique :
  - ↪ Prolifération extra-capillaire = GN rapidement progressive = rechercher des maladies de système (Good-Pasture, Wegener, cryoglobulinémie, PAN, LED)
  - ↪ Prolifération endocapillaire = syndrome néphritique (typiquement GNA post-streptococcique (cf. syndrome néphritique)

N. B. : suspicion de PAN = artériographie rénale à la recherche de micro-anévrysmes qui contre-indiquent la PBR.

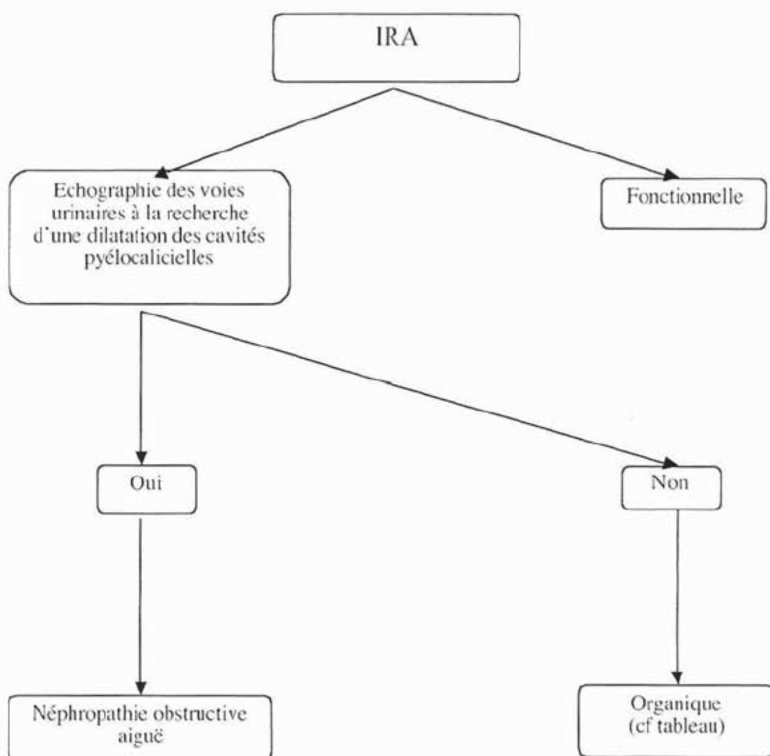
3- Néphropathies interstitielles aiguës :

- Protéinurie de faible abondance, leucocyturie, hématurie uniquement dans les NIA allergiques (associée à une hyperéosinophilie et à une éosinophilurie).
- PBR : infiltrat inflammatoire et œdème interstitiel.

4- Néphropathies vasculaires aiguës :

- Syndrome hémolytique et urémique (SHU) : protéinurie et hématurie possibles, anémie hémolytique avec schizocytes, troubles de l'hémostase (CIVD), diagnostic sur la PBR une fois les troubles de l'hémostase et l'HTA maîtrisés.
- Occlusion artérielle rénale : IRA si rein unique ou occlusion bilatérale : hématurie macroscopique, diagnostic sur écho-Doppler des artères rénales, mais surtout sur l'artériographie rénale (dissection, embolie, athérome).
- Occlusion veineuse rénale : mêmes conditions que pour l'artère, hématurie macroscopique, reins de grande taille, sans dilatation des cavités pyélo-calicielles, diagnostic sur le scanner, l'artériographie rénale.
- Embolies de cholestérol : tableau de pseudo-PAN : hyperéosinophilie, baisse du complément, emboles de cholestérol visibles au fond d'œil.

IV- TABLEAU RECAPITULATIF



V- NEPHROPATHIES ORGANIQUES

	Vasculaire			Parenchymateuse		
	TAR	TVR	NMA	NGA	NIA	NTA
OMI	-	+	+	+	-	-
HTA	+	+/-	+	+	-	-
Protéinurie	-	+	+	+	+ (faible)	-
Leucocyturie	-	-	-	-	+	-
Hématurie	+/-	-	+	+	++	-

TAR = thrombose artérielle rénale
TVR = thrombose veineuse rénale
NMA = néphropathie microvasculaire aiguë

NGA = néphropathie glomérulaire aiguë
NIA = néphropathie interstitielle aiguë
NTA = nécrose tubulaire aiguë

SYNDROME NEPHROTIQUE

I- DIAGNOSTIC : BIOLOGIQUE+++

- Protéinurie/24h, EPP sériques et urinaires, fonction rénale, +/-HLM
- On retrouve par définition :
  - **Protéinurie > 3g/24h** (ou>50mg/kg/24h) sélective (> 90% d'albumine à l'EPP).
  - **Hypoprotidémie < 60g/l.**
  - **Hypoalbuminémie < 30g/l.**
  - Signes négatifs si syndrome néphrotique pur :
    - ↪ Absence d'hématurie
    - ↪ Absence d'insuffisance rénale organique (une insuffisance rénale fonctionnelle est possible, secondaire à l'hypovolémie efficace)
    - ↪ Complément sérique normal
    - ↪ Pas d'HTA.

II- AUTRES ANOMALIES

- EPP plasmatiques : hyperα2, hypoγ, hypoalbuminémie.
- VS élevée ; hyperfibrinogènémie.
- Ionogramme urinaire : natriurèse basse, inversion du rapport Na/K.
- EPP urinaires : protéinurie sélective (> 80% d'albumine).
- Calcémie : basse, mesurer la calcémie corrigée car hypoalbuminémie entraîne un dosage abaissé de la calcémie.
- Bilan lipidique : hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie.
- C3, C4 et cH50 : normaux.

III- ETIOLOGIE

- **Néphrose lipoïdique** (= glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimes) = première étiologie chez l'enfant : pas de ponction biopsie rénale (PBR) en 1ère intention.

NB: PBR indiquée systématiquement chez l'adulte, chez l'enfant avant 1 an et après 8 ans, ou en cas de cortico-résistance ou si syndrome néphrotique impur.

  - *Elle retrouve, en cas de néphrose lipoïdique :*
    - ↪ *En microscopie optique : glomérules normaux*
    - ↪ *En Immuno-Fluorescence (IF) : absence de fixation*
    - ↪ *En Microscopie Electronique : une fusion des pieds des podocytes*
- On peut plus rarement retrouver une **glomérulonéphrite à dépôts** : hyalinose segmentaire et focale le plus souvent (dépôts hyalins positifs en IF avec anti IgM et anti C3), plus rarement glomérulonéphrite extra membraneuse (dépôts sur le versant externe de la membrane basale glomérulaire qui prend un aspect dentelé, parois capillaires épaissies, IF positive grâce à un sérum anti IgG voire anti C3), glomérulosclérose diabétique, amylose rénale.

SYNDROME NEPHRITIQUE AIGU

I- DIAGNOSTIC

- **Protéinurie /24h et EPP urinaires**
  - Protéinurie glomérulaire non sélective (entre 50 et 85% d'albumine).
- **HLM**
  - Hématurie (le plus souvent macroscopique)
  - Cylindres hématiques (signe l'origine glomérulaire).
- **Fonction rénale**
  - Urée et créatininémie fréquemment élevés (transitoire)
- **EPP sériques**
  - Syndrome néphrotique possible (hypoalbuminémie et hypoprotidémie)

II- ETIOLOGIE

Il s'agit des glomérulonéphrites (GN) proliférative.

- **Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**
  - C3, C4, CH50 : bas +++.
  - ASLO, ADNase B : élevés ; +/- streptozyme test
  - Prélèvement de gorge inutile : le streptocoque béta hémolytique du groupe A responsable a le plus souvent disparu (angine datant de plus de 15 jours).
  - PBR : systématique chez l'adulte, uniquement en cas d'évolution défavorable chez l'enfant. Retrouve :
    - Prolifération endocapillaire pure +++, diffuse,
    - Dépôts extra membraneux en massue (humps)
    - Fixation d'anti C3 voire IgG en IF.
- **Glomérulonéphrite membrano-proliférative**
  - Hypocomplémentémie
  - Présence du C3 Nephritic factor (surtout GNMP de type II).
  - PBR : prolifération endocapillaire pure, épaississement des parois capillaires, dépôts positif en IF dont la situation permet de différencier deux types :
    - Type I : dépôts entre la membrane basale et l'endothélium (= sous endothéliaux) : responsable d'un aspect en double contour des parois capillaires
    - Type II : dépôts denses au sein de la membrane basale
- **GN rapidement progressive**

(= GN subaigu maligne)

  - Responsable d'un syndrome néphritique atypique : insuffisance rénale oligo-anurique rapidement évolutive.

- PBR en urgence retrouve :
  - ↳ Prolifération endo et surtout extra capillaire (croissants épithéliaux envahissant la chambre urinaire)
  - ↳ Foyers de nécrose
  - ↳ L'immunofluorescence retrouve des dépôts de fibrine au niveau des foyers de nécrose.
- Rechercher une étiologie :
  - ↳ Lupus : FAN, Ac anti DNA...
  - ↳ Maladie de Wegener : Radio de thorax (infiltrats, excavations, pleurésie).
  - ↳ Maladie de Good-Pasture : anticorps anti membrane basale glomérulaire, hémorragie intra alvéolaire
  - ↳ Abcès profond (endocardite...).

• **GN à dépôts d'IgA**

- Forme primitive = maladie de Berger : prolifération mésangiale segmentaire et focale avec dépôts fibrinoïdes intercapillaires, immunofluorescence dépôts d'IgA dans le mésangium.
- Autres GN à dépôts d'IgA : GN du purpura rhumatoïde, de la cirrhose.

TRANSPLANTATION RENALE (127)

BILAN PRE-GREFFE :

I- BIOLOGIE

- NFS, Groupe sanguin, RAI
- Typage HLA et recherche Ac anti HLA
- Ionogramme sanguin
- ECBU et HLM
- Bilan hépatique
- Calcémie/ phosphorémie
- EPP
- Cholestérol, Triglycérides
- PTH et TSH
- PSA (si homme > 50 ans)

II- SEROLOGIES

- TPHA/VDRL
- VHB et VHC
- EBV, CMV, HSV
- VIH 1-2 et HTLV1
- Toxoplasmose et Bilharziose

III- IMAGERIE

- Rx thorax et ASP
- Echographie abdominale et pelviènne
- Doppler des vaisseaux du cou+fémoraux+abdomen
- Echographie cardiaque
- Aortographie
- Cystoscopie rétrograde ou UIV
- Panoramique dentaire et Rx des sinus
- Mammographie, FCV
- Gastroscopie

IV- CONSULTATIONS SPECIALISEES

- Urologie
- Cardiologie
- ORL et Stomatologie
- Gynécologie
- Anesthésie

ACIDOSE METABOLIQUE (219)

I- DIAGNOSTIC : GDS

- pH < 7, 38
- Bicarbonate plasmatique < 22 mmol/l
- Compensation respiratoire : Pa CO_2 < 40 mm Hg

II- CALCUL DU TROU ANIONIQUE : IONOGRAMME SANGUIN

- Trou Anionique : $TA = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-) = 16 mEq/L \pm 4$
- Le TA peut soit être normal (acidose normo-chlorémique), soit être élevé (acidose hyper-chlorémique)

III- ACIDOSE METABOLIQUE AVEC TA AUGMENTE

- **Etiologies**
  - Surcharges acides endogènes (acidocétose diabétique, acidose lactique, lyse cellulaire)
  - Intoxications = surcharges acides exogènes (éthylène glycole, méthanol)
  - Insuffisance rénale aiguë
  - Insuffisance rénale chronique en phase terminale
- **Examens complémentaires**
  - Créatininémie (IRA)
  - Glycémie
  - BU (glycosurie)
  - Sur les urines : ionogramme urinaire (calcul du TAu), pHu

IV- ACIDOSE METABOLIQUE AVEC TA NORMAL

- Pertes digestives de bicarbonates (diarrhée aiguë, dérivations)
- Acidoses tubulaires rénales (proximale type II, distale type I)
- Surcharges d'acides exogènes